M15902

142 C

BRITISH MEDICAL

14

BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION

DIE

ELEMENTE DER PATHOLOGIE

VON

DR. EDUARD VON RINDFLEISCH
PROFESSOR IN WÜRZBURG

DRITTE AUFLAGE

LEIPZIG
WILHELM ENGELMANN
1896.

Alle Rechte vorbehalten.

M15902
WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. QZ4 1896 R57e

Druck der Königl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION Library

In dankbarer Erinnerung

an die Zeit von 1861–65, wo ich das Glück hatte, ihr anzugehören, widme ich dieses Werk

der

Zürcherischen Hochschule

zu ihrem

50jährigen Jubelfeste

am

2. August 1883.

Möge sie noch Jahrhunderte lang blühen und nicht aufhören, den Geistern, die sie an sich zog, Flügel zu geben!

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b20387994

Vorwort zur ersten Auflage.

Das vorliegende kleine Werk erhebt nicht den Anspruch, ein Lehrbuch zu sein. Der Verfasser erwartet vielmehr, dass den meisten seiner Leser die darin besprochenen Materien — das tägliche Brod des Arztes — völlig geläufig seien. Es ist ihm auch nicht in den Sinn gekommen, mit den vorzüglichen Bearbeitungen ähnlichen Inhalts zu concurriren, welche in den letzten Jahren in so erfreulicher Anzahl erschienen sind. — Was mir vorschwebte, was ich wollte, war: den natürlichen Grundriss unserer Wissenschaft, der doch in ihr wie in jeder Naturwissenschaft enthalten sein muss, aufzufinden und mir selbst möglichst klar vor Augen zu stellen. Bei diesem Streben ist im Laufe der Jahre dieses Büchlein entstanden, was ich nun hinausgebe, um die Meinung der Fachgenossen darüber zu hören.

R.

Vorwort zur dritten Auflage.

In den letzten dreizehn Jahren sind unsere Kenntnisse namentlich auf dem Gebiete der allgemeinen Aetiologie so beträchtlich erweitert worden, dass die zweite Auflage dieses Buches als völlig veraltet erschien. Desshalb wurde bei fortdauernder Nachfrage eine neue Bearbeitung und Ergänzung des Stoffes unerlässlich. Möchte dieselbe einer ähnlichen freundlichen Aufnahme begegnen, wie sie der ersten und zweiten Auflage zu Theil geworden ist.

R.

Inhalt.

pag.

Einleitung 1

Allgemeine Symptomatologie 6

I. Der örtliche Ausbruch der Krankheit (protopathische Symptomengruppen) 6

Das Terrain 6

Arterielle Hyperaemie 12

Entzündung 14

a) Die entzündliche Reizung 14

b) Die entzündliche Hyperaemie 16

c) Die entzündliche Exsudation 17

d) Ausgleichungen 24

e) Besondere Formen der Entzündung 27

Die parenchymatöse, katarrhalische, croupöse, diphtherische, produktive Entzündung; die entzündliche Hypertrophie.

Geschwulstbildung 36

a) Definition 36

b) Allgemeine Aetiologie der Geschwülste 38

c) Allgemeine Anatomie und Benennung der Geschwülste . . 41

d) Pathologische Eintheilung und Uebersicht der Geschwülste 46

e) Gut- und Bösartigkeit der Geschwülste 65

II. Die materielle Ausbreitung der Krankheit (deuteropathische Symptomengruppe) 68

Die Metastase 69

a) Die Metastase durch die Lymphbahn 70

b) Die Metastase durch die Blutbahn 71

Gerinnung des Aderlassblutes. Thrombose. Embolie. Organisation der Thromben.

Fieber 87

Fieberursache. Fieberhitze. Störungen der Wärmeregulation, der Cirkulation, der Blutbildung und -Reinigung, des Nervensystems.

pag.

III. Die funktionelle Ausbreitung der Krankheit (Sympathische Symptomengruppe) 101

A. Vegetative Störungen 102

1. Cellulare Ernährungsstörungen 102

a) Necrose 103

b) Necrobiosen: Die einfache Atrophie. Die fettige, schleimige, colloide Erweichung der Theile. Die hyaline und die amyloide Entartung. Die Verkalkung.

2. Störungen der Blutbewegung 116

Allgemeine Störungen. Herz 117

a) Plötzliche Abschwächung und Aufhebung der Herzthätigkeit 119
Der Tod vom Herzen aus. Signa mortis. Collaps. Hypostase und Lungenödem.

b) Allmähliche Abschwächung der Herzthätigkeit . . 123
Die compensatorischen Symptome. Cyanose. Wassersucht.

Locale Störungen 128

a) Arterielle 129

b) Venöse 130

c) Blutung 134

d) Brand 140

3. Störungen der Blutbildung 142

Störung der Nahrungsaufnahme 143
Marasmus, Verhungerung.

Störungen der Blutzellenbildung 149
Essentielle Anaemien.

4. Störungen der Blutreinigung (Autointoxication und Dyscrasie) 153

Störung der Athmung 155

Störungen der Gallensecretion 160

Störungen der Nierenfunktion 164
Uraemie. Albuminurie und Hydraemie.

Störungen des intermediären Stoffwechsels 170

a) Diabetes mellitus 170

b) Die harnsaure Diathese 173

c) Dyscrasia strumipriva 176

B. Animale Störungen 177

Vorbemerkungen 177

Hyperaesthesie 183

Neuralgie 186

Anaesthesie 187

Hyperkinesis. Krampf 189

Motilitätsneurosen 193
Epilepsie. Katalepsie und Hypnotismus. Chorea. Paralysis agitans. Athetosis. Tetanie.

pag.
Hypokinesis, Lähmung 200
Peripherische Lähmungen. Spinale Lähmungen. Cerebrale Lähmungen.
Psychische Reizung und Lähmung 207
Neurovegetale Störungen 212
Angioneurosen. Trophoneurosen.
Neurosen von gemischtem Charakter 219
Hysterie. Neurasthenie.

Allgemeine Aetiologie 223

I. Traumatische Krankheiten 224
Mechanisches Trauma. Chemisches Trauma. Gifte und Heilmittel. Thermisches Trauma. Verbrennung und Erfrierung. Erkältungskrankheiten (pag. 235).

II. Parasitismus und Infektionskrankheiten 243
Thierische Parasiten 246
Pflanzliche Parasiten.
a) Schimmelpilze. b) Hefenpilze.
c) Spaltpilze 261
Putride Intoxication (pag. 272). Wundinfektion (pag. 273). Miasmatische Seuchen (pag. 275). Contagiöse Seuchen (pag. 278). Infektiöse Katarrhe (pag. 282). Infektiöse Granulome (pag. 284). Zoonosen (pag. 293).

III. Fehlerhaftes Werden und Wachsen. Evolutionskrankheiten. (Vorbemerkungen) 297
1. Fehlerhafte Anlage (Doppelmissgeburten) 299
2. Fehler der intrauterinen Entwickelung (Bildungsfehler) . . 303
3. Entwickelungsfehler, die erst im extrauterinen Leben manifest werden 308
Ueberanstrengungskrankheiten 311
Involutionskrankheiten 313

Einleitung und Eintheilung.

Krankheit ist ein abnormer Zustand unseres Leibes und Lebens, welcher sich durch allerhand auffallende Erscheinungen — die sogenannten Krankheitssymptome — dem Kranken selbst und seiner Umgebung bemerklich macht.

Beobachten wir diese Symptome mit einiger Sorgfalt, achten wir darauf, wie sie entstehen, anwachsen und wieder verschwinden, so werden wir bald gewahr, dass sie selten ganz vereinzelt auftreten, sondern meist in der Art, dass ihrer mehrere, sei es um einen bestimmten Ort des Körpers, sei es um ein stärker hervortretendes sogenanntes Cardinalsymptom als Mittelpunkt vereinigt sind. Wir unterscheiden Gruppen von Symptomen, z. B. Entzündung, Fieber und andere mehr.

Bei der Entzündung sind Röthung, Schmerz, Schwellung und vermehrte Wärme miteinander an dem entzündlichen Theile bemerklich; beim Fieber bildet die Steigerung der Körpertemperatur das Cardinalsymptom, welchem sich erhöhte Puls- und Athem-Frequenz, Frostschauer, Appetitlosigkeit, Benommenheit des Kopfes, vermehrte Harnsäure- und Harnstoffbildung als Nebensymptome zur Seite stellen.

Anzahl und Mannigfaltigkeit derartiger Symptomengruppen scheint auf den ersten Blick sehr gross zu sein, doch bemerkt man nach und nach, dass die gleichen bei den verschiedenartigsten Krankheiten wiederkehren, dass es mit anderen Worten typische Gruppen von Symptomen giebt, die unter einander eine weitgehende Solidarität besitzen.

Auch der allgemeine Gang der Krankheiten hat etwas Typisches. Fast alle nämlich beginnen mit einer Localaffection

oder erzeugen eine solche nach kurzem Verlauf. Es entsteht etwa eine Entzündung oder es bildet sich eine Geschwulst. Darauf verbreitet sich die örtliche Störung und zwar geschieht dies auf zweierlei Art.

Fürs Erste durch ein gewisses Weiterkriechen oder auch mehr sprungweises Vordringen in den anatomisch präformirten Verbreitungswegen. Besonders gern werden in dem Krankheitsherde abnorme Stoffe bereitet, welche in die Lymph- und Blutgefässe übertreten und auf diese Weise der gesammten Säftemasse des Körpers beigemischt werden. Diese Stoffe bringen neue Symptomengruppen, z. B. Fieber oder Metastasen der Krankheit an anderen Orten des Körpers, zu Wege. Auch werden die Nerven des Krankheitsheerdes gereizt und bringen nicht bloss das Bestehen desselben in schmerzhafter Weise zum Bewusstsein des Patienten, sondern lösen auch durch die Vermittlung des Centralnervensystems allerhand neue typische Erscheinungsreihen, namentlich Mitempfindungen und Krämpfe, aus, welche auf den ersten Blick wenig mit dem primären Affekt zu thun zu haben scheinen.

Fürs Zweite kommt die Funktionsbehinderung des kranken Körpertheils als Mittel zur Verbreitung der örtlichen Störung in Betracht. Einer für Alle, Alle für Einen, so heisst das grosse Gesetz der Arbeitstheilung, welches den menschlichen Organismus ebenso vollständig beherrscht, wie es den Organismus des Culturstaates wenigstens beherrschen sollte. Wo nun ein Theil die Arbeit einstellt, muss der ganze Körper darunter leiden. Es fragt sich freilich, welchen Werth die Arbeit des kranken Theiles für das Ganze hat, aber einen gewissen Werth hat jede Arbeit und durch jede Arbeitseinstellung wird wenigstens ein kleiner Kreis von Nachbartheilen in Mitleidenschaft versetzt. Aber was geschieht, wenn die grösseren, lebenswichtigen Organe, wenn Lungen, Nieren, Herz und Leber ihre Arbeit auch nur theilweise einstellen oder herabsetzen? Die Blutbewegung wird langsamer, das Blut wird arm an Sauerstoff und überlädt sich mit Kohlensäure, mit Harnstoff oder Gallenbestandtheilen. Es entstehen neue typische Symptomencomplexe, Cyanose, Wassersucht, Urämie, Gelbsucht und andere mehr.

So breitet sich eine jede Krankheit aus.

Es kann dabei zu neuen Localaffekten kommen. Wenn dies aber nicht der Fall ist und zudem wenigstens keine tödtliche Funktionsbehinderung stattgefunden hat, so werden mit dem eventuellen Verschwinden der primären örtlichen Störung auch deren Folgezustände rückgängig und der Körper kehrt allmälig zur Norm zurück.

Die Frage nach der Ursache jener typischen Gleichförmigkeit, sowohl bei der Combination der Einzelsymptome zu Symptomengruppen, als bei der Aneinanderreihung der letztern im allgemeinen Gang der Krankheit, liegt nahe genug. Man könnte sie kurzer Hand mit der Bemerkung abthun, so und nicht anders bringe es die Natur der Krankheit einmal mit sich, die Detailforschung lasse überall mit genügender Klarheit das Ineinandergreifen von Ursache und Wirkung erkennen und mache derartige allgemein gestellte Fragen überflüssig. Dem gegenüber muss ich bekennen, dass es mir gerade jetzt wieder einmal an der Zeit scheint, die Structur der Krankheiten zu untersuchen und darin zu scheiden, was von der Natur der Krankheitsursache abhängt und was die Natur des kranken Organismus mit sich bringt.

Man ist jetzt sehr geneigt, Alles, was typisch oder cyklisch ist, Alles, was in seiner örtlichen oder zeitlichen Erscheinung charakteristisch auftritt, auf die Einnistung niederer Organismen zurückzuführen und damit eine neue ontologische Aera in der Krankheitslehre heraufzuführen. Dieser Strömung gegenüber möchte ich mich nicht reaktionär, wohl aber conservativ verhalten, indem ich rechtzeitig dasjenige Typische aus dem Krankheitsganzen ausscheide, was nicht von den krank machenden, sondern von dem krank gemachten Lebewesen abhängt. Solches aber sind unzweifelhaft die typischen Symptomengruppen und ist die typische Verbreitungsweise jeder Krankheit im menschlichen Körper.

Ganz allgemein ausgedrückt ist die überall, d. h. in allen Theilen des Körpers, gleiche Natur der Lebenssubstanz und die Einförmigkeit derjenigen anatomischen und physiologischen Einrichtungen, durch welche die Einheit unseres Körpers und die Zusammengehörigkeit seiner Theile gewährleistet wird, Blut und Nerven, das innere Band, welches die Symptome zu typischen Gruppen vereinigt; sie bestimmen die typische Verbreitungsweise der Krankheiten in unserem Körper.

Mithin ist dies das Facit unserer bisherigen Betrachtungen:

Es giebt eine gewisse Anzahl von Symptomengruppen, welche in den verschiedensten Krankheiten mit typischer Gleichförmigkeit wiederkehren, weil sie von dem constanten Faktor des Krankheitsganzen, dem menschlichen Körper, und seinen anatomisch-physiologischen Einrichtungen abhängen. Die Betrachtung dieser Symptomengruppen bildet den Inhalt der allgemeinen Symptomatologie.

Nehmen wir nun unsere Kräfte zu einem zweiten Anlauf auf das ganze vorliegende Material unserer Betrachtung zusammen. Wir fassen jetzt die „einzelnen Krankheiten" ins Auge und indem wir das grosse Heer derselben an unserem Geiste vorüberziehen lassen, ist der erste Eindruck, den wir erhalten, keineswegs der einer hervorragenden Aehnlichkeit, sondern der einer weitgehenden Verschiedenheit derselben untereinander. Wir erkennen die typischen Symptomengruppen wohl wieder, aber sie erscheinen jetzt als die mancherlei Ingredientien zahlreicher, zum Theil höchst charakteristischer Krankheitsbilder, als die einzelnen Glieder wechselvoller kürzerer oder längerer Krankheitsprocesse nebeneinander, nacheinander, schwankend in den verschiedensten Graden der Intensität und Extensität. Aber auch hier wird es bald Licht. Wir gewahren, dass die meisten Krankheiten nicht aus heiler Haut entstehen, sondern durch gewisse Krankheitsursachen erzeugt werden und die Verschiedenheit der Krankheitsursachen es ist, welche sich in der Verschiedenheit der Krankheitsarten ausspricht, welche jenes wechselvolle Nebeneinander und Nacheinander der Symptome bestimmt, an welchen das geübte Auge des Arztes die einzelnen Krankheiten unterscheidet.

Die Krankheitsursache ist ein Eingriff in den normalen Gang unseres Lebens. Häufig handelt es sich um eine gewaltsame, aufgedrungene Veränderung der physikalisch-chemischen Beschaffenheit eines bestimmten Körpertheils; das Krankheitsganze stellt die Folgen dieses Eingriffes dar, welche sich theils aus der Natur der Krankheitsursache, theils aus derjenigen des kranken Körpers ergeben. Das Aehnliche, was diese Folgen haben, fliesst, wie wir sahen, aus der Natur des kranken Körpers; das Unähnliche fliesst aus der Verschiedenheit der Krankheitsursachen. Es sind vor Allem der Sitz der Krankheit, ihre Dauer, die Aufeinanderfolge und Combination

der typischen Symptomengruppe, welche durch die Krankheitsursache bestimmt werden. Nur das Unähnliche kann zur Unterscheidung benutzt werden. Deshalb behaupte ich, dass es nur ein wahrhaft naturgemässes Eintheilungsprincip der Krankheiten, nur einen Gesichtspunkt giebt, aus dem sich ein natürliches System der speciellen Pathologie aufbauen lässt, nämlich das ätiologische Eintheilungsprincip, das ätiologische System.

Diess festgehalten, würde es mir im zweiten Theil dieses Grundrisses obliegen, alle Krankheiten so zusammenzustellen, wie sie nach der Art ihrer Entstehung zusammengehören. Wir hätten dann bei jeder einzelnen Gruppe und bei jeder einzelnen Krankheit die Ursache möglichst genau zu erforschen und — ich möchte sagen — naturhistorisch zu beschreiben, darauf die Art und Weise kennen zu lernen, wie und wo sie auf den Organismus einwirkt, um schliesslich zu zeigen, wie sich aus dieser Einwirkung und der Rückwirkung des Organismus gegen dieselbe das specielle Krankheitsbild und der specielle Krankheitsprocess erklären lässt, welcher jeder Krankheitsgruppe oder Einzelkrankheit eigenthümlich ist.

Diess würde mich indessen weit über den Rahmen des kleinen Büchleins hinausführen. Ich werde mich begnügen müssen mit einer mehr skizzenhaften Darstellung, welche allenfalls den Namen einer „allgemeinen Aetiologie der Krankheiten“ verdient.

Allgemeine Symptomatologie.

I. Der örtliche Ausbruch der Krankheit.

Das Terrain.

Als protopathische Symptomengruppen kommen Entzündung und Geschwulstbildung in Betracht. Beide können wenigstens das Anfangsglied eines Krankheitsprocesses darstellen. Beide sind wesentlich örtliche Störungen. Unter einer örtlichen Störung aber verstehen wir eine Gruppe von Krankheitserscheinungen, welche sich um eine bestimmte Stelle des Körpers als ihren gemeinschaftlichen Mittelpunkt zusammenfinden, also — eine kranke Stelle des Körpers. Das „Typische", was örtliche Störungen an sich haben, geht hervor aus den übereinstimmenden Eigenschaften des Terrains, in welchem dieselben verlaufen und wenn es auch — angesichts der grossen Verschiedenheit unserer Körpertheile — fast vermessen erscheinen könnte, hier von einer weitgehenden Uebereinstimmung zu reden, so scheidet sich doch bei näherer Betrachtung leicht das Verschiedene von dem Constanten ab und wir können mit Hülfe des letzteren sehr wohl ein gemeingültiges Bild von der Struktur unserer Körperorgane entwerfen, d. h. das Terrain schildern, auf welchem jede örtliche Störung verläuft.

In diesem Bilde nimmt ein aus gleichartigen Zellen bestehendes oder entstandenes „Parenchym", an welches die Funktion des Organes zunächst gebunden ist, die Hauptstelle ein. Dem Parenchym

zur Seite stehen Capillargefässe und Nervenfasern, welche die Beziehungen desselben zum Gesammtorganismus unterhalten.

Es war ein kühner und nützlicher Gedanke Virchows, die örtlichen Störungen bis zur einzelnen Zelle zurückzuverfolgen, Virchow hat dadurch die Pathologie von der Verschwommenheit einseitig humoraler und neuristischer Vorstellungen befreit. Aber er ging einen Schritt zu weit in der Specialisirung des Terrains. Man kann sehr wohl die Individualität der Zelle anerkennen und doch zugleich der Einrichtungen gedenken, welche ihre Autonomie in funktioneller und nutritiver Beziehung beschränken. Wohl sind die Zellen des Parenchyms reizbar und thätig, hängen aber in dieser Beziehung theilweise vom Nervensystem ab; sie ernähren sich und wachsen, sind aber in dieser Beziehung theilweise vom Blutgefäss system abhängig.

Das Nervensystem ist der Reizbarkeit des gesammten Thierkörpers übergeordnet. Deshalb haben die nichtnervösen Elemente der Organe ihre Reizbarkeit keineswegs eingebüsst, sie haben nur einen verschieden grossen Theil derselben an das Centralorgan abgetreten und sind dadurch in eine gewisse Abhängigkeit von demselben gekommen. Sind sie passiv erregt, so geht sofort ein quotierlicher Antheil ihrer Erregung durch die sensibeln Nerven auf das Rückenmark und Gehirn über und, was ihre Contraktionen betrifft, so können diese, wo sie überhaupt nachweisbar sind, vom Centralnervensystem aus zum Mindesten verstärkt werden.

Noch greifbarer ist die Abhängigkeit der cellularen Ernährung von der Blutversorgung, sodass in dieser Richtung jedes Wort der Erläuterung überflüssig wäre.

Ich wiederhole also: das Terrain, auf welchem sich die örtlichen Störungen bewegen, setzt sich aus drei wesentlichen Bestandtheilen, aus Parenchym, Capillarschlingen und Nervenenden zusammen. Hiebei dürfen wir indessen nicht stehen bleiben. Auch die anatomische Zusammenfügung dieser Theile unterliegt gewissen allgemeineren Bestimmungen, bei diesen aber spielt das Bindegewebe eine hervorragende Rolle. Das Bindegewebe, ursprünglich ein Rest mesodermalen Bildungsgewebes, welches bei der Entwicklung der Organe nicht verbraucht wurde, schiebt sich als solcher überall zwischen Blutbahn und die principalen Strukturtheile derselben ein. Dabei passt es sich in seinen histologischen Trans-

formationen dem jeweiligen Bedürfniss des Ortes in wunderbar vollkommener Weise an. Um die Verbindung der Theile im Allgemeinen aufrecht zu erhalten, erzeugt es Fasern, welche aber zugleich so weich und dehnbar sind, dass sie einer gewissen, durch die Funktion bedingten Verschiebung der Theile aneinander keinen Widerstand bereiten. Um aber diese Verschiebung erforderlichenfalls noch mehr zu erleichtern, entstehen durch Einschmelzung der Grundsubstanz Lücken, welche mit zarten, glatten Häutchen bedeckt sind, die aus abgeplatteten Endothelzellen bestehen. Um einem eingelagerten Gebilde eine feste Form, oder einem aufgelagerten Epithel eine feste Grundlage zu geben, erhärtet die Grundsubstanz zur hyalinen Membran. In ähnlicher Weise lässt sich bei einigem Nachdenken die Entstehung aller übrigen zur Bindesubstanzreihe gehörigen Gewebe erklären oder besser anschauen.

Für unseren gegenwärtigen Zweck kommt nur die Stellung in Betracht, welche das Bindegewebe als vermittelndes Glied zwischen dem Parenchym einerseits und dessen Blut- und Nervenversorgung anderseits einnimmt. Die Physiologie weiss bekanntlich von einer derartigen Zwischenträgerei des Bindegewebes nur wenig zu melden. Die Pathologie aber ist genöthigt, auf eine ganze Reihe scheinbar untergeordneter Punkte aufmerksam zu machen, deren Kenntnissnahme für das Verständniss der geweblichen Veränderungen bei Krankheiten von grösster Wichtigkeit ist.

Bezüglich der Ernährung durch das Blut kommt dem Pathologen viel darauf an, die Capillarmembran als eine endotheliale Begrenzungsschicht des Bindegewebes aufzufassen und sich die Versorgung des Parenchyms mit Ernährungsmaterial nicht im Bausch und Bogen als einen Tränkungs- und Spülungsprocess vorzustellen, sondern als gebunden an eine secretorische Saftströmung, welche das Blut im Bereich jener Kittleisten verlässt, die die rautenförmigen Endothelzellen zur geschlossenen Membran vereinigen. Jenseits der Capillarmembran erfolgt die Strömung wesentlich durch Vermittelung eines Netzes von Saftkanälchen, welches gegen die anstossende Grundsubstanz des Bindegewebes mehr oder minder scharf abgegrenzt ist und in seinen Knotenpunkten Kerne mit anhängenden Protoplasmaresten, die sogenannten Bindegewebskörperchen, enthält. So dringt die Ernährungsflüssigkeit bis zu den Umhüllungsräumen der funktionirenden Parenchymzellen vor und stellt sich

diesen zur Verfügung. Darauf wird sie, beladen mit den regressiven Produkten des Stoffwechsels der Parenchymzellen, in die Lymphgefässanfänge aufgenommen, welche mit dem Umhüllungsraum in offener Verbindung stehen und auch sonst reichlich im Bindegewebe gefunden werden. Kurzum für Alles — was aus dem Blute kommt — führt ein etwas complicirter Weg durchs Bindegewebe zu den Parenchymzellen und hinüber ins Lymphgefässsystem. Wenn ich aber mit vorschauendem Blick bedenke, wie oft ich mit meinen Lesern diesen Weg zu gehen haben werde, wie jedes Verständniss örtlicher Leidenszustände an die Etappen dieses Weges gebunden ist, so möchte ich ihn den Erkenntnissweg der pathologischen Histologie nennen.

Was die Nervenversorgung betrifft, so treten bekanntlich diejenigen Nervenfasern, welche die Aufgabe haben, direkt anregend oder verstärkend auf die Aktion des Parenchyms zu wirken, auch direkt und unmittelbar an die Parenchymzellen heran und vereinigen sich mit ihnen zu einem untrennbaren Ganzen; ebenso geschieht es mit den percipirenden Endorganen der Sinnesnerven. Für diese Nervenfasern ist selbstverständlich das Bindegewebe nur Hüll- und Stützgewebe.

Anders aber ist es mit denjenigen sensibeln Nervenfasern, welche das Gemeingefühl vermitteln. Für diese giebt es keine Endorgane, zu deren specifischen Energieen sie in festen Beziehungen stünden. Sie verlaufen daher lediglich im Bindegewebe, theilen sich hier und bilden Netze, welche wohl schliesslich ohne scharfe Grenze mit dem Netzwerk der Bindegewebskörperchen zusammenfliessen. Durch das Aufgehen im Bindegewebe verzichten diese Nerven auf eine funktionelle Bestimmtheit, dafür aber werden sie vorzüglich geeignet an den allgemeinen physikalisch-chemischen Veränderungen der Organe Theil zu nehmen und die Kunde davon durch entsprechende Erregungszustände dem Centralnervensystem mitzutheilen. Mit dem Bindegewebe nämlich participiren sie an der innersten Struktur der Organe, mit dem Bindegewebe werden sie gedehnt und gedrückt, mit ihm unterliegen sie auch den chemischen Reizungen, welche etwa eine grössere Anhäufung von Exkretstoffen hervorbringt.

Derartige Reizungen fallen bis zu einer gewissen Grenze in die Breite der völligen Gesundheit und verlaufen dann, ohne in unser Bewusstsein zu treten. Ein wenig jenseits jener Grenze er-

scheinen sie als ein unbestimmtes Gefühl von Belästigung, welches einer ganzen Reihe eigenthümlicher Variationen[1]) und einer Steigerung bis zum heftigen ziehenden, bohrenden und stechenden Schmerze fähig ist.

Und nicht wirkungslos sind diese Erregungen, die bewussten sowohl als die unbewussten. Von jenen ist es bekannt, dass sie nicht blos zu Jammer und Wehklagen, sondern auch zu allerhand Unternehmungen Veranlassung geben, welche den Zweck haben, dem übeln Zustande abzuhelfen. Aber auch die unbewussten Erregungen werden auf centrifugale Bahnen übertragen und veranlassen dadurch Vorgänge, welche zur Beseitigung örtlicher Nothlagen führen können.

Und welches sind diese Vorgänge?

In erster Linie höchst wahrscheinlich jene überaus zweckmässige Regulirung der Blutvertheilung durch das Centralnervensystem, welche die Bewunderung jedes denkenden Menschen erregen muss. Kraft dieser strömt das Blut immer denjenigen Körpertheilen in vermehrter Menge zu, deren Stoffwechsel gerade durch vermehrte Arbeitsleistung gesteigert ist (Arbeitshyperaemie), während die zur Zeit ruhenden Organe weniger Blut bekommen.

Auf welche Weise dieser eigenthümliche Reflex zu Stande kommt, ist im Einzelnen noch nicht völlig klar.

Aus einer Reihe tadelloser Experimente wissen wir, dass es centripetale Nervenfasern giebt, deren Reizung auf das Gefässcentrum und seine vasomotorischen Ausstrahlungen hemmend einwirkt, mithin Herabsetzung des Arterientonus und Erweiterung des Arterienlumens veranlasst (depressorische Fasern). Für gewisse Gefässbezirke, die bei ihrer Funktion einer ausnahmsweise hochgradigen Hyperaemie bedürfen, sind diese Fasern in besondere Stämmchen gesammelt (Nn. erigentes). Indessen ist wohl anzunehmen, dass alle sensibeln Nervenfasern depressorisch auf das vasomotorische System einwirken und dadurch regionäre Hyperaemien veranlassen können.

Wenn dem so ist, so haben wir eine der sinnreichsten Einrichtungen des thierischen Leibes vor uns. Denn um zunächst bei

---

[1]) Solche Variationen sind: das Gefühl der Mattigkeit, welches oft mit einem leisen Wollustgefühl gemischt ist, wie beim Gähnen und Recken des müden Körpers; das Gefühl von Schwere, Druck, Völle, Spannung etc.

der Arbeitshyperaemie stehen zu bleiben, so ist gewiss nichts geeigneter, die schädlichen Folgen zu beseitigen, welche zeitweis gesteigerte Arbeit auf den Gesammtzustand eines Theils haben kann, als eine arterielle Hyperaemie.

Als den Hauptübelstand, welcher sich aus einer vermehrten Organarbeit ergiebt, pflegt man gegenwärtig die Anhäufung von sogenannten Ermüdungsstoffen anzusehen, d. h. chemischen Produkten regressiver Art, welche die Erregbarkeit der Parenchymzellen herabsetzen. Mit dem Nachlass des Arterientonus aber ergiesst sich wie durch eine geöffnete Schleuse das Blut in die erweiterten Capillargefässe und durcheilt dieselben mit so grosser Geschwindigkeit, dass es gar nicht Zeit hat, unterwegs durch Sauerstoffabgabe dunkel zu werden und noch hellroth in den Venen ankommt. Die Ermüdungsstoffe werden einerseits höher oxydirt, anderseits schneller als gewöhnlich aus dem Parenchym verdrängt und die arbeitsmüden und hungrigen Zellen können sich mit Allem reichlich versehen, was zur Wiederherstellung ihrer normalen Form und Erregbarkeit nothwendig ist.

Um aber die volle Bedeutung der in Rede stehenden Reflexeinrichtung zu erkennen, wenden wir den Blick noch einmal auf das gemeingültige Strukturbild unserer Körperorgane und werden nun erst gewahr, dass sich mit der Arbeitshyperaemie ein Cirkel von Wechselwirkungen schliesst, dessen Anfang und Ende in der Parenchymzelle liegt. Diese arbeitet und bedarf der Nahrung. Bei den Pflanzen und den einzelligen Thieren sind Arbeit und Assimilation noch ungeschiedene Phasen desselben Processes. Bei den Thieren lehnen sich beide an die Einheitsorgane des Körpers an und werden dadurch einer ausserordentlichen Steigerung fähig. Zur Zeit geringer Arbeit mag auch die Parenchymzelle des höheren Thieres eine Art von Pflanzenleben führen. Wird sie aber zu erhöhter Thätigkeit angeregt, so wird es ihr durch jene Anrufung der Hülfsquellen des Gesammtorganismus, welche nach unserer Meinung die Bindegewebsnerven vermitteln, möglich, ihre Leistungen höher und immer höher zu steigern, bis auch hier endlich eine Grenze gefunden wird, wo die Assimilation mit dem Verbrauch nicht gleichen Schritt hält und eine Gruppe von Krankkeiten anhebt, welcher wir in unserem System als Ueberanstrengungskrankheiten begegnen werden.

Auf dem erwähnten Cirkel bauen sich einige der wichtigsten Lehrsätze über die locale Ernährung auf. Danach führt 1. eine mässige Inanspruchnahme der physiologischen Leistung eines Theils neben reichlicher Blutversorgung einen Zustand von Wohlgenährtheit desselben herbei, den wir als Eutrophie bezeichnen wollen. — 2. Bei ungewöhnlicher aber allmälig gesteigerter Arbeit und entsprechender Blutzufuhr nehmen die Arbeitszellen an Volumen zu, vermehren sich auch der Zahl nach unter Beibehaltung ihrer typischen Anordnungen, das Endresultat aber ist ein Zustand von Ueberernährung, Arbeits-Hypertrophie, welcher sich auch makroskopisch in einer gleichmässigen Volumszunahme der Theile ausspricht. 3. Dass Ueberanstrengung trotz aller Arbeitshyperaemie nicht gut thut, wurde soeben schon erwähnt. Sie führt unter Anderem zu ungenügender Ernährung mit Volumsabnahme der Parenchymzellen und des ganzen Theiles, Ermüdungsatrophie.

In allen diesen Thatsachen spricht sich eine gewisse Abhängigkeit der Assimilation von der vorher geleisteten Arbeit aus. Kräftige wenn auch massvolle Arbeit befördert die Assimilation. 4. Umgekehrt finden wir, dass ungenügende Inanspruchnahme der physiologischen Leitung zu ungenügender Assimilation, mithin zu jener Form der Atrophie führt, welche wir Inactivitäts-Atrophie nennen. Im Uebrigen wollen wir schon hier bemerken, dass die Assimilation eine elementare, ja die elementarste Eigenschaft der Zellen bleibt, welche sich unter später zu betrachtenden Umständen auch gänzlich von den Fesseln des Gesammtorganismus befreien kann, in denen sie hier gebunden erscheint.

Arterielle Hyperaemie (Wallungsblutfülle).

Mit dem Angeführten ist die hohe Bedeutung, welche die Regulirung der Blutvertheilung durch den Erregungszustand der Bindegewebsnerven auf pathologischem Gebiete hat, noch keineswegs erschöpft. Nach bekannten physiologischen Gesetzen ist es ganz gleichgültig, auf welche Weise eine Nervenfaser erregt wird; die Wirkung auf das betreffende Endorgan richtet sich ausschliesslich nach der Intensität der Erregung. Folglich dürfen wir einer arteriellen Hyperaemie auch in dem Falle gewärtig sein,

dass die Erregung der Bindegewebsnerven nicht durch einen nutritiven Nothstand des peripheren Gebietes, sondern durch ganz heterogene Eingriffe, als Verwundungen, Zerrungen, chemische Reizungen der centripetalen Nerven, hervorgebracht wird. Ja noch mehr: dieselbe arterielle Hyperaemie, welche in dem einen Falle durch centripetale Reizung vermittelt wird, kann in einem andern Falle durch eine äquivalente aber von anderswoher kommende Einwirkung auf das Gefässcentrum, sie kann auch durch eine entsprechende Störung der centrifugalen vasomotorischen Nervenbahnen oder durch eine direkte Lähmung der betreffenden Arterienmusculatur erzeugt werden. Es kommt nur darauf an, dass von der in Rede stehenden Kette ursächlich verknüpfter Zustände ein Glied wenn auch auf andere als die gewöhnliche Art hervorgerufen werde, um das physiologisch prästabilirte Endziel, die arterielle Hyperaemie, erscheinen zu lassen.

Diese nicht im physiologischen Wege entstandene Hyperaemie spielt unter den Namen: Fluxion, arterielle Hyperaemie, Wallungsblutfülle eine hervorragende Rolle in der Pathologie, obwohl die Erscheinungen derselben sich nur dem Grade nach von der physiologischen Hyperaemie unterscheiden.

Unter den Erscheinungen der Wallungsblutfülle verdient, abgesehen von den bereits erwähnten Zeichen der Röthung und Schwellung, vornehmlich die eventuelle Steigerung der Temperatur des hyperaemischen Gebietes erwähnt zu werden. Dies Zeichen kann natürlich nur an solchen Organen auftreten, welche normal kühler sind als das Blut, weil sie fort und fort grosse Mengen von Wärme an die Umgebung abgeben, also an der äusseren Haut und den zunächst anstossenden Gebilden. Hier aber kann sie bis zu 3^0 Cels. betragen. Sie erklärt sich unschwer aus dem reichlicheren Zufluss von Blut oder besser gesagt dem gesteigerten und beschleunigten Blutwechsel des hyperaemischen Theils.

Dieses „Mehr“ von Blut, soweit es in den zuführenden Arterien strömt, ist auch verantwortlich zu machen für die erhöhte Spannung der arteriellen Gefässwand, welche bewirkt, dass sich die Pulswellen, ungemildert durch die nahezu erschöpfte Elasticität der Gefässhäute, dem zufühlenden Finger als brüske Erschütterungen mittheilen und dass sie die Arterie ungewöhnlich schnell durchlaufend sogar auf die Capillaren und Venen übergehen können. Das Pulsiren der Arterien wurde irrthümlich als eine active Betheiligung derselben

an dem Zustandekommen der Hyperaemie aufgefasst, daher der Name active Hyperaemie entstanden ist.

Die mikroskopischen Erscheinungen der Wallungsblutfülle kann man an geeigneten Objekten unschwer beobachten. Sie bestehen in einer Erweiterung der Capillaren, eventuell bis auf das Doppelte des normalen Calibers und einem schnellen Vorüberströmen der rothen Blutkörperchen.

Eine reichlichere Transsudation findet bei einer reinen Wallungsblutfülle nicht statt; etwa vorhandene Transsudate werden durch die Entwicklung einer Wallungsblutfülle eher vermindert als vermehrt.

Entzündung.

In allen Fällen, in denen unser Körper an einer bestimmten Stelle von einer Krankheitsursache derart getroffen wird, dass die mitgetroffenen Blutgefässe eine erhebliche Alteration ihrer Wand erleiden, ist eine Röthung und meist schmerzhafte Anschwellung daselbst die gewöhnliche und nächste Folge; da aber äussere Theile, die sonst kühl sind, in dieser Lage zugleich eine namhafte Temperatursteigerung erfahren, so hat man die ganze Symptomengruppe von altersher als Entzündung (Phlogosis, Inflammatio) bezeichnet.

a) Die entzündliche Reizung.

Gross ist die Zahl und Mannigfaltigkeit der Entzündungsursachen, alle aber haben das gemein, dass sich der Körper ihnen gegenüber zunächst vollkommen leidend verhält. Von aussen her oder auch von Seiten eines Giftes, welches im Blute circulirt, geschieht ein Angriff auf die Gewebe des Ortes, die dadurch in ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit geändert werden. Das „Wie“ dieser Veränderung hängt einestheils selbstverständlich ab von der Qualität der Krankheitsursache. Es muss ja wohl einen Unterschied machen, ob die Gewebe durch Salpetersäure geätzt oder ob sie durch angesiedelte Mikroorganismen gereizt, ob sie gequetscht oder verbrüht werden, anderntheils aber bringt es die constante Natur des Angriffsobjektes mit sich, dass die Mannigfaltigkeit der Krankheitsursachen sich keineswegs in einer auch nur annähernd gleichen Mannigfaltigkeit des Effektes wiederfindet. Sehen wir von den

gröbsten, direkt mortificirenden Laesionen ab, so scheint die Veränderung der Zellen und Gewebe in allen Fällen ziemlich dieselbe zu sein.

Das Verhalten der ortsangehörigen Zellen wurde besonders an den Hornhautkörperchen bei künstlicher Entzündung der Hornhaut studirt. Diese Zellen hängen durch Ausläufer unter einander zusammen. Der leichteste Grad nun einer entzündlichen Reizung spricht sich in einer Einziehung dieser Ausläufer, der Strahlen des sternförmigen Elementes, überhaupt aber durch Contraktion des Zellenleibes zu einem rundlichen Klümpchen aus.

Eine bleibende Zusammenziehung ist entweder das Zeichen des eingetretenen Zellentodes, welcher sich weiterhin durch Auflösung des Kerns und körnigen Zerfall der Zelle bemerklich macht, oder die Einleitung einer Kern- und Zellentheilung, welche übrigens auch ohne vorgängige Contraktion der Ausläufer eintreten können und bei kleinen Defecten zu der späteren Regeneration der etwa abgestorbenen Theile beiträgt.

Die Blutgefässe anlangend, ist es bis jetzt leider nicht möglich, etwas allseitig Befriedigendes über den inneren Zustand einer entzündlich alterirten Gefässwand anzugeben. Der Umstand, dass die Endothelien der Blutgefässe mit Recht als stabile Zellen des Bindegewebes angesehen werden können, welche das Parenchym des Körpers gegen das Blut hin abschliessen, legt die Frage nahe, bis zu welchem Grade sich die Gefässwandalteration etwa mit dem oben geschilderten Verhalten der stabilen Bindegewebskörper vergleichen lässt. In der That nun scheint eine gewisse Lockerung der Wandungselemente, welche der Einziehung der Ausläufer am Saftzellennetz parallel zu sehen wäre, vorzukommen.

Arnold und Thoma haben eine Lückenbildung in den Kittleisten der Capillaren für alle akuten Entzündungen mehr als wahrscheinlich gemacht. Kernvermehrung und Protoplasmaanhäufung wurden bei chronischen Entzündungen beobachtet. Damit ist freilich die wichtige Angelegenheit keineswegs erledigt, es bleibt ein ziemlich unnahbares „non liquet“ übrig.

Diess ist um so unerfreulicher, als gerade die Gefässwandalteration für den weitern Verlauf der Entzündung massgebend ist. Sie ist es, welche der nunmehr auftretenden arteriellen Hyperaemie

die besondern Eigenschaften der entzündlichen Hyperaemie ertheilt und für das Auftreten des entzündlichen Exsudates die Vorbedingung abgiebt.

b) Die entzündliche Hyperaemie.

Wenn irgendwo, so ist durch eine entzündliche Reizung der Fall gegeben, dass ein leidender Körpertheil die Hülfe des Ganzen anruft, und diese wird auch in der Form einer arteriellen Hyperaemie in typischer Weise gewährt. Kaum aber ist diese arterielle Hyperaemie zur Entwicklung gekommen, und das Blut hat sich eine Weile schneller als sonst in den erweiterten Gefässen bewegt, so beginnt eine oft weitgehende Verlangsamung des Blutstromes, welche für die entzündliche Hyperaemie charakteristisch ist.

Man kann den Vorgang leicht unter dem Mikroskop verfolgen, am besten am Mesenterium eines lebenden curarisirten Frosches, welches in geeigneter Weise über einen Korkring gespannt wird. Zehn bis fünfzehn Minuten nach dieser Operation beginnt eine Erweiterung aller Blutgefässe, welche nach ein bis zwei Stunden ihr Maximum erreicht, auf dem sie sich vorläufig erhält.

Der Erweiterung folgt nach abermals zwei Stunden etwa eine merkliche Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit, und wenn wir bedenken, dass weder ein Hinderniss auf Seiten der Venen den Abfluss des Blutes beeinträchtigt, noch auf Seiten der Arterien irgend ein Grund vorhanden ist, warum nicht, wie bei einer arteriellen Hyperaemie, das Blut schneller als gewöhnlich durch die erweiterten Capillaren jagen sollte, so müssen wir die verlangsamte Blutströmung als ein besonderes charakteristisches Merkmal der entzündlichen Hyperaemie ansehen.

Die Verlangsamung des Blutstromes kann bis zur vorübergehenden, ja selbst bis zur bleibenden Blutstockung (Stasis) führen. Um sie zu erklären, genügt es keineswegs, auf die locale Erweiterung der Blutbahn hinzuweisen. Eine locale Erweiterung der Blutbahn ist auch bei der arteriellen Hyperaemie vorhanden; sie wirkt an sich nicht hemmend auf den Blutstrom eines kleineren Gefässgebietes.

Wir können, wie gesagt, nicht umhin, auf die Gefässwandalteration zurückzugreifen. Durch diese ist die Adhäsion des Blutes an der Gefässwand erhöht. Mit einer Kraft, welche der

normalen Gefässwand nicht beiwohnt, werden alle Bluttheilchen gegen die Gefässwand gezogen, und dadurch die Geschwindigkeit des Blutstromes gehemmt. An die Verlangsamung des Blutstromes aber schliesst sich jener Austritt von Blutbestandtheilen an, welcher als entzündliche Exsudation ein vorläufig bleibendes und als anatomisches Produkt besonders wichtiges Ergebniss des Entzündungsprocesses liefert.

c) Die entzündliche Exsudation.

Wir verstehen unter „entzündlicher Exsudation" das Hervortreten von Bestandtheilen des Blutes aus den Gefässen der entzündeten Häute und Parenchyme mit dem sichtbaren Erfolge, sei es der Infiltration des Hervorgetretenen in die Parenchyme, sei es der Absonderung von den freien Oberflächen.

Alle Exsudate sind aus verschiedenen Blutbestandtheilen, Salz, Wasser, Eiweiss, fibrinogener Substanz und Blutkörperchen gemischt, je nachdem aber ein Exsudat vorwiegend den einen oder den andern der genannten enthält, unterscheiden wir seröse, fibrinöse, zellige, allenfalls auch hämorrhagische Exsudate.

Das seröse Exsudat steht in seiner Zusammensetzung der normalen Ernährungsflüssigkeit sehr nahe. Nur dass diese letztere bei ungestörter Ernährung schnell an dem zu ernährenden Parenchym vorübergeführt wird, während das seröse Exsudat sich anstaut, weil die normalen Abflusswege nicht im Stande sind, das schnell und im Uebermass ergossene in entsprechender Geschwindigkeit fortzuführen. Die Möglichkeit einer derartigen Fortführung auf den Wegen der normalen Ernährung bleibt indessen stets gewahrt. Sie tritt meist unverzüglich ein, sobald die Wirkung des Entzündungsreizes nachlässt, weshalb das seröse Exsudat im Ganzen einen flüchtigen, vorübergehenden Charakter hat.

Die seröse Exsudation ist nur in seltenen Fällen die Akme eines Entzündungsprocesses. Gewöhnlich stellt sie das Vorstadium einer intensiveren Entzündung oder eine Zone mässiger Entzündung rings um einen kleineren Herd dar, in welchem die höheren Grade der Exsudation, namentlich Eiterung, in Scene gehen. Wir pflegen sie in solchen Fällen als „entzündliches Oedem" zu bezeichnen.

Endlich erscheint die seröse Exsudation als ein nicht unwichtiges Ingredienz bei den Entzündungen der äusseren Haut, der

Schleimhäute, der serösen und anderer Häute. Da die Struktur dieser Organe einer Ablagerung im Innern weniger günstige Chancen darbietet, so wendet sich der seröse Erguss gegen die benachbarte freie Fläche und erscheint hier als eiweissreiche Absonderung, welche nebenbei die Rolle eines Vehikels für die etwa in dem Parenchym der Haut vorhandenen Wanderzellen übernehmen kann.

Das fibrinöse Exsudat zeichnet sich durch seinen Gehalt an einem spontan gerinnenden Eiweisskörper aus, welcher eine so grosse Aehnlichkeit mit Blutfibrin hat, dass man im Allgemeinen an die Identität beider Körper glaubt und sich vorstellt, dass bei der fibrinösen Exsudation mit dem Blutserum auch die dichtere „fibrinogene" Substanz die Gefässe verlasse und danach fest werde.

Zu diesem „Festwerden" ist bekanntlich die Einwirkung einer zweiten und dritten von Zellen bereiteten Substanz nöthig, welche bei der Blutgerinnung nach Alexander Schmidt von den farblosen Blutkörperchen geliefert werden, der fibrinoplastischen Substanz und des Fibrinfermentes. Für das fibrinöse Exsudat dürften die mitexsudirten farblosen Blutkörperchen die Lieferung gleichfalls übernehmen. Dafür spricht der mikroskopische Befund, insofern man an geeigneten Objekten die ersten Ansätze feinster Fibrinnadeln um die Leucocyten als Krystallisationscentra sieht.

Später treten diese nadelförmigen Krystalle zu drehrunden Fäden zusammen, welche bald zu den zartesten Maschenwerken vereinigt sind, bald derbere, abgeplattete Bälkchen und Netze bilden oder zu gefensterten Membranen zusammenfliessen. Diese Bilder sind es, welche die Bezeichnung Faserstoff veranlasst haben.

Das Exsudat selbst erhält durch die Ausscheidung eines festen Eiweisskörpers eine gewisse anatomische Selbständigkeit. Das Fibrin erscheint dem unbewaffneten Auge, wo es in grösserer Menge unvermischt vorkommt, z. B. also bei der sero-fibrinösen Exsudation der Pleura, des Pericardiums etc. als eine gelblichweisse, weiche, schwammig-poröse Substanz, die man durch Auspressen der enthaltenen Flüssigkeit in einen wohl zwanzigmal kleineren, dafür aber derben, dichten, wenig elastischen Körper verwandeln kann. Er bildet Fetzen und Flocken, hie und da auch Fasern, welche sich in infiltrirten Maschenräumen des lockeren Bindegewebes oder zwischen den Blättern der serösen Säcke ausspannen.

Es liegt auf der Hand, dass die eventuelle Wiederentfernung des fibrinösen Exsudates umständlicher ist, als diejenige des serösen. Selbst wo es an freien Oberflächen erscheint, wie bei den croupösen Entzündungen der Schleimhäute und des Lungenparenchyms, haftet es zunächst fest an der Unterlage und es braucht eine gewisse Zeit, bis die Ablösung eintritt. Handelt es sich aber um ein Depositum von Fibrin in den geschlossenen Höhlen des Körpers oder gar in den Maschen des areolären Bindegewebes, so ist eine vorgängige chemische Metamorphose, durch welche das Fibrin verflüssigt und resorptionsfähig wird, unerlässlich. In der Mehrzahl dieser Fälle verwandelt sich das Fibrin unter Ausscheidung von Fetttröpfchen in ein Natronalbuminat, welches löslich ist und selbst durch die Wandung der Blutgefässe im Wege der Osmose resorbirt werden kann.

Dass sich das Fibrin auch organisiren, d. h. in wirkliche Bindegewebsfasern umwandeln könne, ist durchaus unrichtig. Wo an Stelle eines fibrinösen Exsudates später Bindegewebe gefunden wird, ist diess Bindegewebe stets aus zelligen Bestandtheilen des Exsudates hervorgegangen [1]).

Das zellige Exsudat besteht entweder ganz oder doch so überwiegend aus Zellen, dass dagegen etwaige seröse und fibrinöse Beimischungen nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Diese Zellen sind im frischen Falle membranlose aber kernhaltige Protoplasmaklümpchen mit amoeboider Beweglichkeit. Sie unterscheiden sich in nichts von farblosen Blutkörperchen. Das experimentelle Studium der zelligen Exsudation hat denn auch gelehrt, dass sie in ihrer grossen Mehrzahl ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind.

Den Vorgang der Auswanderung beobachtet man am besten am Mesenterium eines lebenden Frosches, welches in geeigneter Weise über einen Korkring gespannt, direkt unter das Mikroskop gebracht wird. Zehn bis fünfzehn Minuten nach dieser Operation

[1]) In älteren Depositis von Fibrin (insbesondere in Aneurysmensäcken der Arterien) kommt eine hyaline Umwandlung des Fibrins vor (v. Recklinghausen). In der überaus derben, stark lichtbrechenden Substanz treten Spältchen und Fenster auf, so dass man an gefensterte Membranen erinnert wird oder an Ernährungskanälchen denkt, welche das Hyalin durchziehen.

beginnt eine Erweiterung der Arterien und Venen, welche nach ein bis zwei Stunden ein gewisses Maximum erreicht, auf dem sie sich während des ganzen weiteren Processes erhält. Der Erweiterung folgt nach abermals zwei Stunden etwa eine merkliche Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit. Man kann namentlich an den Venen die einzelnen Blutkörperchen erkennen und hier, an den Venen, ist es auch, wo sich nunmehr unter den Augen des Beobachters ein überaus charakteristisches Verhältniss ausbildet. Die peripherische Zone des Blutstromes, die ursprüngliche Plasmaschicht, füllt sich mit zahllosen farblosen Blutkörperchen, welche an der Wand haften bleiben und schliesslich ein einfaches aber oft ununterbrochenes Tapetum kugliger Zellen auf der ganzen innern Oberfläche des Gefässes bilden (sogenannte Randstellung der Leucocyten). Hierauf beginnt die Auswanderung. An dem äusseren Contour der Venenwand entstehen einzelne kleine, farblose, knopfförmige Erhebungen, gleich als triebe die Gefässwand selbst buckelartige Auswüchse. Die Auswüchse werden langsam und ganz allmählich grösser; nach einiger Zeit scheint aussen auf dem Gefäss eine Halbkugel zu liegen von der Grösse etwa eines halben weissen Blutkörperchens, weiterhin verwandelt sich die Halbkugel in ein birnförmiges Gebilde, das mit dem angeschwollenen Ende von dem Gefässe abgekehrt ist und mit dem zugespitzten in der Wand des letzteren wurzelt. Jetzt beginnen an dem Umfang des birnförmigen Körperchens feine Fortsätze und Zacken auszustrahlen und, während bisher der ganze Contour ein mehr abgerundeter war, nimmt derselbe jetzt sehr mannigfaltige Gestalten an. Vor allem aber entfernt sich die Hauptmasse des Körperchens immer mehr von der Gefässwand und wir haben jetzt ein farbloses, etwas glänzendes, contraktiles Klümpchen, eine wandernde Bindegewebszelle vor uns, welche nichts andres ist, als ein ausgewandertes farbloses Blutkörperchen. Mehr als zwei Stunden kann es dauern, ehe eine einzelne Zelle die geschilderte Wanderung vollendet hat, und da sich gleichzeitig an zahllosen Punkten der Nachbarschaft das Gleiche vollzieht, so ist es nicht eben leicht, sie während aller Phasen des Processes im Auge zu behalten.

Die lebhafte amoeboide Bewegung, das rastlose Weiterkriechen der ausgewanderten farblosen Blutkörperchen steht in einem schroffen Gegensatz zu der passiven Rolle, welche sie im circulirenden Blute

spielen. Ihre Neigung, aneinander und an allen festen Theilen zu haften, dasjenige, was man früher ihre Klebrigkeit nannte, und was man jetzt als einen Ausfluss ihrer amoeboiden Beweglichkeit erkannt hat, wird offenbar durch die Gewalt überboten, mit welcher die Blutmasse im Herzen gemischt und im nächsten Augenblick in tausend und aber tausend Strömungen zerschellt wird. Auf diesen mechanischen Reiz ziehen sich die Leucocyten in eine Kugel zusammen und verharren so lange in dieser Gestalt, bis ein langsameres Fliessen oder ein partieller Stillstand des Blutes es gestattet, die in ihnen schlummernde Spannkraft in eigene Aktion umzusetzen.

Die zellige Exsudation kommt in sehr verschiedenen Intensitätsgraden vor. Unentwegt fortgesetzt führt die Auswanderung zur Eiterung. Eiter (pus) nennen wir eine Flüssigkeit, welche ihre gelblichweisse Farbe und ihre dickliche Consistenz der Suspension zahlloser Zellen in einem übrigens klaren eiweissreichen Menstruum verdankt. Die Zellen eines ganz frischen Eiters zeichnen sich durch gleichmässige Grösse, durch kugelige Form, scharfen Contour und weisslichen Glanz des Protoplasmas aus. Die Kerne sind ohne Weiteres nicht sichtbar, werden es aber sofort auf Zusatz von Essigsäure. Das typische Eiterkörperchen zeigt alsdann einen mehrlappigen Kern. Die dreilappige Form ist überwiegend. Der Eiter erscheint 1. als diffuses Infiltrat, 2. als Secret einer Oberfläche, 3. als Abscess.

Das diffuse eitrige Infiltrat zeigt uns die farblosen Blutkörperchen und ihre Abkömmlinge gleichsam auf der ersten Station des von ihnen zurückzulegenden Weges, im Bindegewebe, welches die Gefässe umgiebt und in das Innere aller Organe des Körpers begleitet. Dieses Bindegewebe erscheint saftstrotzend, geschwollen und von einer gelblichweissen Farbe, welche die normale Färbung des entzündeten Organes in ihrem Sinne verändert oder ganz verdeckt. Die Eiterkörperchen liegen theils in den präformirten Hohlräumen des Bindegewebes, in jenen Spalten und Saftkanalnetzen, welche auch die stabilen Zellen des Bindegewebes beherbergen, theils sind sie in die Grundsubstanz, in die Fibrillen und Lamellen, eingedrungen. Der Raum, welchen sie hier beanspruchen, kann nur durch eine entsprechende Einschmelzung der fasrigen Textur beschafft werden, und so geschieht es, dass je dichter und zellen-

reicher das Infiltrat ist, um somehr der Entzündungsherd nur aus Zellen besteht, und diese schliesslich unter Hinzutritt von etwas seröser Flüssigkeit einen Eiterherd, einen Abscess, constituiren.

Ist das etnzündete Organ ein häutiges, z. B. eine Schleimhaut, eine Serosa oder Synovialis, so gelangen die wandernden Eiterkörperchen, der Richtung des geringsten Widerstandes folgend, alsbald zur freien Oberfläche desselben, wo sie als eitriges Secret erscheinen[1]). Einen reinen, unvermischten Eiter stellt dieses Secret nur selten dar, so gelegentlich bei eitrigen Entzündungen der serösen Häute; an der Oberfläche der Synovialmembranen dagegen finden die austretenden Eiterkörperchen bereits eine grössere Quantität von Flüssigkeit, die Synovia, vor und der Gelenkeiter wird dadurch selbst synoviaartig; an den Schleimhäuten aber mischen sich die Eiterkörperchen der meist auch vermehrten schleimigen Absonderung bei und machen sie zu einer schleimig-eitrigen. Ueberall aber markiren sich selbst geringe Eitermengen durch die deutlich oft in Streifen hervortretende gelblichweisse Färbung, welche sie der an sich farblosen Flüssigkeit ertheilen.

Als Abscess (Apostema) bezeichnen wir in erster Linie alle herdweisen Eiter-Ansammlungen, welche die normale Continuität des Körperparenchyms unterbrechen, also Eiterherde in und zwischen den Muskeln, in der Haut, im Gehirn, in Drüsen etc. Den pathologischen Werth von Abscessen haben aber auch die Eiteransammlungen in präformirten Hohlräumen, als Gelenkhöhlen, Schleimbeuteln, serösen Säcken etc. Der Abscess-Eiter besteht aus Zellen, welche sich bereits aus dem Verband des Organismus gelöst haben und ihm fremd geworden sind, wenn sie auch noch räumlich von ihm umschlossen werden. In diesem Umstande mag bis auf weiteres die Erklärung für das weitere gegenseitige Verhalten des Organismus zum Abscess gesucht werden, vornehmlich für die mit der Constituirung des Abscesses sofort beginnende Tendenz zur Ausstossung des Eiters, zur Entleerung desselben an irgend einen Punkt

[1]) Eine schnelle Ueberlegung begreift, dass neben der freien, eitrigen Absonderung stets auch ein mässiges Infiltrat der betreffenden Häute bestehen wird, da die Blutgefässe überall durch eine mehr oder minder dicke Bindegewebsschicht von der Oberfläche getrennt sind und diese Bindegewebsschicht doch erst durchwandert, d. h. infiltrirt sein muss, ehe die Eiterköpfchen überhaupt zur Absonderung gelangen können.

der äusseren Haut oder des Schleimhauttraktus. Um zu dieser Entleerung zu gelangen, macht der in der Tiefe gebildete Eiter oft bedeutende Wanderungen und Umwege, bei denen er einerseits dem Gesetz der Schwere, andererseits der Richtung des geringsten Widerstandes zu folgen pflegt. Den geringsten Widerstand findet er in den aus lockerem, areolärem Bindegewebe bestehenden Stratis. Im Allgemeinen also wird er sich in derartigen Stratis abwärts senken, dabei aber stets die Richtung nach aussen einer nach innen führenden vorziehen, um so schliesslich unter der Haut anzulangen und diese über kurz oder lang zu durchbrechen.

Ist der Abscess aufgebrochen, der Eiter entleert, so liegt ein „Substanzverlust im Bindegewebe" vor, welcher so lange als „Geschwür" bezeichnet wird, als er unverschlossen, der Luft frei zugänglich, von keinerlei Epitheldecke bekleidet ist. Die Form des Substanzverlustes richtet sich nach der Entstehung. Darnach unterscheiden wir ganz und halb offene (sinuöse) Geschwüre; Geschwüre mit überhängenden Rändern, kraterartige Geschwüre; Geschwürspalten oder Rhagaden und andere mehr. Behufs der Beschreibung pflegt man sich specieller an den Grund und an die Ränder des Geschwürs zu halten,

Schreitet der Process, welcher das Geschwür gebildet hat, noch fort, so ist der Grund mit einer Schicht zerfallenden, abgestorbenen und in eitriger Schmelzung begriffenen Gewebes bedeckt und die Ränder erscheinen „infiltrirt", hart.

Sind diese Dinge durch Eiterung abgestossen, so bedecken Granulationen (s pag. 26) den Boden des Geschwürs und gleichen den Unterschied zwischen Grund und Rändern aus. Oft quellen sie sogar über (Ulcus elevatum) und stellen eine beetartige Erbebung statt eine Vertiefung dar.

So lange der ungeschlossene Zustand des Bindegewebs dauert, ist selbstverständlich eine eitrige Absonderung zu gewärtigen. Darum sind Verschwärung und Eiterabsonderung in der gemeinen Auffassung so eng zusammenhängende Begriffe. Was aber den ungeschlossenen Zustand erhält und gleichsam nährt, das ist in erster Linie die Anwesenheit von solchen Dingen im Geschwürsgrunde, welche abgestorben und nur durch Eiterung aus dem Verbande mit dem übrigen Organismus ablösbar, dabei aber so fest mit

letzteren verbunden sind, dass diese sog. „Sequestration“ geraume Zeit in Anspruch nimmt.

So werden Geschwüre am Knochensystem leicht „chronisch“, weil die blossliegenden Bälkchen und Lamellen des Geschwürsgrundes, obwohl selbst todt, dennoch continuirlich mit anderen in der Tiefe liegenden, lebenden Knochentheilen zusammenhängen. Tuberkulöse, syphilitische, lepröse, lupöse Geschwüre brauchen ebenfalls zur Lösung der im Grunde liegenden specifischen Entzündungsprodukte eine unverhältnissmässig lange Zeit, und was das Schlimmste ist: in den meisten dieser Fälle ist für ein fortgesetztes Auftauchen neuer Capita mortua gesorgt, wenn es der Eiterung gelungen ist, eine Anzahl derselben zu lösen.

Es giebt noch andere Momente, welche die Andauer einer Verschwärung zu unterhalten vermögen, vornehmlich ein telangiectatischer Zustand des erkrankten Theils (Phlebestasie), doch würden uns Betrachtungen in dieser Richtung zu weit führen.

d) Ausgleichungen.

Arterielle Hyperämie.

Mit der Constituirung des entzündlichen Exsudates sind wir bis zu dem Punkte gelangt, bis zu welchem die Entzündungsursache direkt und unmittelbar wirksam ist. Von der Natur der Entzündungsursache hängt die Qualität und Quantität des Exsudates in erster Linie ab. Freilich haben wir als Aerzte das Unsrige gethan, um namentlich die Quantität des Ergusses zu beschränken. Wir haben durch fleissige Applikation von Kältemitteln die Muskulatur der zuführenden Gefässe zur Zusammenziehung zu bringen und damit die Hyperaemie zu beschränken gesucht, wir haben vielleicht durch Chinin und andere „dysplastische“ Medicamente auf die farblosen Blutkörperchen zu wirken und ihre Auswanderung zu verringern gesucht, wir haben aber nur einen unvollkommenen Erfolg erzielt. Ein entzündliches Exsudat von mehr oder minder deutlich erkennbarer Beschaffenheit und Ausdehnung liegt vor und wir haben nur den einen allerdings schwerwiegenden Trost, dass sich in den meisten Fällen die Wirkung der Krankheitsursache in der Produktion dieses Exsudates erschöpft hat und es sich für die Folge nur darum handelt, ob es der Natur und unserer Kunst gelingen wird, das Exsudat

wieder zu beseitigen und den normalen Zustand möglichst wieder herzustellen. —

Was nun zunächst die Naturheilung betrifft, so wäre hier zunächst wieder an die arterielle Hyperaemie und ihren wohlthuenden Einfluss auf die nothleidenden Gewebe zu denken. Eine arterielle Hyperaemie kam wie wir sahen, auch dem entzündlich gereizten Theile zu Hülfe. Sie verlor aber in dem gereizten Terrain ihren ursprünglichen Charakter. Der Blutstrom verlangsamte sich, es kam zum Exsudat. Alles das dauert aber selbstverständlich nur so lange der Entzündungsreiz noch fortwirkt. Cessante causa cessat effectus.

So geschieht es, dass, wenn der Entzündungsreiz weggenommen ist, wenn pathogene Kokken z. B. mit dem Eiter, den sie hervorriefen, ausgestossen und weggeschwemmt sind, oder wenn sie durch Antisepsis getödtet sind, dass dann die arterielle Hyperaemie ihren normalen Charakter wieder gewinnt.

Selbstverständlich bildet der Entzündungsherd auch jetzt noch den örtlichen Mittelpunkt. Nach aussen aber sind die Grenzen weitergesteckt nach Massgabe der arteriellen Gefässterritorien, welche ringsum in Mitleidenschaft gezogen werden. In diesem ganzen Gebiet nun treten die charakteristischen Erscheinungen der arteriellen Hyperaemie, nämlich Erweiterung der Blutgefässe mit „Beschleunigung der Blutströmung“ ein. Während bei der entzündlichen Hyperaemie eine Herabsetzung der Blutgeschwindigkeit bis hart an die Stasis heran bestand und unter ihrem Einfluss Randstellung und Auswanderung der farblosen Blutkörperchen zu Stande kamen, jagt jetzt ein schneller Blutstrom durch die Gefässe hin und hindert nicht nur das fernere Haftenbleiben farbloser Blutkörper an der Gefässwand, sondern scheint überdies ganz geeignet, um die schon haftenden Zellen hinwegzuspülen und die Gefässwand sozusagen wieder rein zu fegen. Ist dies geschehen, so ist die wichtigste Quelle der Exsudation abgeschnitten und zugleich wieder ein regelmässiger Blutwechsel im Entzündungsgebiet hergestellt. Auf dieser Basis tritt dann die weitere Ausgleichung der Störung ein, welche 1. in der Entlastung des Parenchyms von der gegebenen Exsudatmasse und 2. in der Wiederherstellung des status quo ante besteht.

Beides ist keineswegs gleichbedeutend. Die völlige und vollkommene Wiederherstellung des früheren Zustandes wird überhaupt

nur da möglich sein, wo die Struktur des Entzündungsgebietes durch das Exsudat keinen Schaden gelitten hat. Sobald aber z. B. durch Eiteransammlung selbst der gröbere Zusammenhang der Theile aufgehoben ist, kann die Wiederherstellung nur auf Umwegen und unvollkommen erfolgen. Hier muss auch der Schaden erwogen werden, welchen die Entzündungsursache selbst angerichtet hat. Oft genug sind hier direkte Schädigungen, selbst Abtödtungen der Gewebe zu verzeichnen, und es fragt sich in jedem solchen Falle, ob und bis zu welchem Grade diese Gewebe dem Körper noch erhalten werden können, oder ob sie aufgegeben und abgestossen werden müssen.

Granulation und Vernarbung.

Das souveräne Mittel, welches der Organismus anwendet, um zu einer definitiven, wenn auch nicht vollkommenen, so doch erträglichen Wiederherstellung zu gelangen, ist die Bildung von Granulations- und Narbengewebe. Diese geht nicht von exsudirten farblosen Blutkörperchen, sondern von den stabilen Zellen des Bindegewebes aus, welche durch den Entzündungsreiz zwar getroffen aber nicht getödtet wurden (s. oben pag. 5). Eine reguläre Mitose der Zellenkerne leitet die Theilung dieser Zellen ein. Es entsteht zumeist ein „Mehr“ an embryonalen Rundzellen, die sehr chromatinreiche Kerne besitzen. Diese entzündliche Neubildung lehnt sich an die arterielle Hyperaemie insofern an, als die durch letztere bedingte bessere Ernährung zunächst den Zellen zu Gute kommt, die die Gefässwand selbst bilden und aussen unmittelbar an die Gefässwand anstossen. Die erweiterten Capillargefässe umgeben sich demgemäss mit einem Mantel von jungen Zellen, welche durch wenig Grundsubstanz zusammengehalten werden und in dieser Zusammenfügung den histologischen Charakter eines jungen, embryonalen Bindegewebes erhalten. Ist die Masse derselben durch fortgesetzten Anwachs so sehr vergrössert, dass die Ernährung vom Muttergefäss nicht ausreicht, so entsteht auf sehr einfache Weise eine neue Gefässschlinge, welche in mittlerer Richtung durch die dickste Stelle des Anwachses hinzieht und sich hüben und drüben in das Lumen eines wegsamen Gefässes öffnet. Die Zellen des Keimgewebes weichen in dieser Richtung etwas auseinander, ebenso die Gefässwandzellen selbst an den Punkten, wo die Einmündung

geschehen soll und dann ist es wohl wesentlich der Andrang des arteriellen Blutes, welcher die neue Gefässbahn erweitert und verkehrsfähig macht.

Diese ganze Neubildung geschieht mit starker Betonung derjenigen Punkte, an welchen sich die kleinsten Arterienenden in das zu ernährende Parenchym einsenken und daher kommt es, dass, im Falle sie an einer freien Oberfläche, z. B. einer freiliegenden Wundfläche geschieht, kleine, weiche, lebhaft rothe Wärzchen aufschiessen, welche man als Fleischwärzchen oder Granulationen seit unvordenklichen Zeiten zu bezeichnen pflegt.

Durch diese Beziehung zu der arteriellen Seite der Blutbahn aber wohnt dem Granulationsgewebe eine ausgesprochen exstructive Tendenz bei. Es füllt alle Lücken, ebnet alle Vertiefungen aus und führt oft überraschend schnell zu einem vorläufigen Ersatz etwaiger Substanzverluste. Dabei steht es durch seine zahlreichen und weiten Blutgefässe in voller Ernährungseinheit mit dem Gesammtorganismus und darf sogar als ein vorzugsweise gut genährtes Terrain angesehen werden.

Diess ändert sich jedoch, sobald mit der nachlassenden Intensität des gesammten Entzündungsprocesses auch die arterielle Hyperaemie nachlässt und das jugendliche Bildungsgewebe die typische Umwandlung in fasriges Bindegewebe erfährt. Die dichtgedrängten Zellen erzeugen dabei aus ihren verschmelzenden Protoplasmen eine fasrige Substanz, welche sich von dem gewöhnlichen Bindegewebe durch die unvollkommene Abgrenzung einzelner Fibrillen und eine stetig zunehmende Dichtigkeit unterscheidet. Wir nennen sie Narbengewebe und sprechen von einer narbigen Retraktion oder Schrumpfung des ursprünglich vorhandenen Granulationsgewebes. Die Blutgefässe des Granulationsgewebes kommen dabei schlecht weg. Die meisten obliteriren, indessen genügen bei der stetigen Verkleinerung des Parenchyms die wenigen, welche übrig bleiben, wenigstens zu einer eben ausreichenden Ernährung.

e) Besondere Formen der Entzündung.

Die vorstehende Schilderung des Entzündungsprocesses ist bis zu einem gewissen Maasse für alle Entzündungen paradigmatisch; völlig ausreichend aber ist sie nur für die regionären Entzündungen

des interstitiellen Bindegewebes, die sogenannten Zellgewebsentzündungen. Im Uebrigen erfährt der Ablauf des Entzündungsvorganges nach Ort und Ursache so vielfache Modificationen, dass wir, um vollständig zu sein, die Pflicht hätten, an dieser Stelle die grössere Hälfte der gesammten pathologischen Anatomie einzuschieben. Die Einheit der pathologischen Anatomie ist freilich nur eine künstliche und kann gegenüber der Anforderung einer natürlichen Gruppirung des wissenschaftlichen Materials ebensowenig aufrecht erhalten werden, wie das Abzählen der Staubfäden und Pistille zu einem natürlichen System der Botanik führen könnte. Aber bei der Bestimmung einer uns unbekannten Pflanze zählen wir immer noch und so ist auch die genaue Kenntniss aller an einer bestimmten Stelle des Körpers vorkommenden anatomischen Veränderungen ein nicht zu entbehrendes Hülfsmittel der Diagnose. Hier aber würde es mich zu weit führen, wollte ich auch nur die Hälfte aller vorkommenden Entzündungen beschreiben. Ich beschränke mich also darauf, einige der wichtigsten Varietäten zu beschreiben, welche aber immer noch grosse Gruppen von Einzelformen umfassen. Im Uebrigen verweise ich auf die Lehrbücher der path. Anatomie.

Die parenchymatöse Entzündung.

Organe, die in ihrer Hauptmasse aus grossen Parenchymzellen bestehen, wie die Leber, die Nieren, die Muskeln, bieten nicht selten eigenartige Entzündungserscheinungen dar, welche die Aufstellung einer parenchymatösen Entzündung veranlasst haben. Eine mässige Schwellung des ganzen Organes, verbunden mit einer Verfärbung ins Weissliche, Opake und mit einer deutlichen Consistenzveränderung ins Unelastische, Teigige, aber ohne Hyperaemie und interstitielle Exsudation, bilden die Hauptkennzeichen derselben. Das Mikroskop belehrt uns, dass die besagten Veränderungen wesentlich auf einer körnigen Trübung und Schwellung der Parenchymzellen beruhen, während der Blutgefäss-Bindegewebeapparat scheinbar ganz intakt sein kann.

Als „trübe Schwellung“ bezeichnet man eine Veränderung des Zellprotoplasmas, vermöge deren dasselbe dunkler im durchfallenden Licht, opaker im auffallenden erscheint und seine normale Form mehr oder weniger zu Gunsten der Kugelform aufgegeben hat.

Ursache der trüben Schwellung ist die körnige Ausscheidung eines normal gelösten Eiweisskörpers aus dem Saft des Protoplasmas und diese wiederum ist die Folge einer übermässigen chemisch-physikalischen Einwirkung, eines Traumas also, welches die Zelle getroffen hat. In den meisten Fällen lässt sich die trübe Schwellung mit einer Aetzung vergleichen, die je nach der Menge des zur Wirkung gelangten Aetzmittels eine verschieden tiefe ist, von einer mässigen, leicht reparabeln Alteration bis zur unwiderruflichen escharotischen Abtödtung[1]).

Auch bei der parenchymatösen Entzündung hat ein Gift vom Blute aus die für dieses Gift besonders empfindlichen Parenchymzellen der Leber, der Nieren etc. getroffen. Die trübe Schwellung ist der handgreifliche Ausdruck der stattgehabten entzündlichen Reizung und leitet wenigstens in einzelnen Fällen als erstes Stadium eine mit Hyperaemie und Exsudation verbundene Gesammtaffektion ein. So bei der acuten Nephritis und wahrscheinlich auch bei dem sogenannten idiopathischen Leberabscess der Tropen.

Viel häufiger kommt es jedenfalls vor, dass die trübe Schwellung unterhalb eines gewissen Intensitätsgrades bleibt, worauf die Zellenveränderung unter allmäliger Wiederverflüssigung des körnigen Materials rückgängig wird und der normale Zustand zurückkehrt. Der überaus häufige Befund geringer Grade von parenchymatöser Schwellung und weisslicher Färbung der Leber- und Nierensubstanz bei allen Intoxications- und Infektionskrankheiten spricht dafür.

Andrerseits kann auch die Laesion eine so beträchtliche sein, dass der Zerfall der Zellen in einen fettigkörnigen Detritus aufs Schnellste eintritt und dadurch eine so schnell tödtliche Störung herbeigeführt wird, dass zur Entwicklung eines Entzündungsprocesses gar keine Zeit bleibt. So geschieht es bei der acuten gelben Leberatrophie, von welcher noch weiter unten die Rede sein wird.

Die katarrhalische Entzündung.

Den Begriff der katarrhalischen Entzündung sollte man, streng genommen, auf die einfachste Entzündungsform solcher Häute einschränken, welche mit einem äusseren Deckepithel (Ectoderm oder

[1]) Vgl. chem. Trauma im zweiten Theil.

Entoderm) versehen sind. Es lässt sich nicht rechtfertigen, wenn man wegen einer sehr entfernten und dabei rein äusserlichen Aehnlichkeit die unschuldigen Katarrhe der Haut und Schleimhäute mit den schweren eitrigen Entzündungen der serösen Häute und der Gelenkhöhlen zusammenwirft.

Die katarrhalische Entzündung setzt einen Reizzustand des subepithelialen, blutgefässhaltigen Bindegewebes voraus. Ein solcher kann ebensowohl durch äussere Reize bedingt sein als durch innere vom Blute oder vom Nervensystem aus wirkende. Die Folge ist eine Hyperaemisirung des gedachten Bindegewebsstratums und im Anschluss daran eine erhöhte transsudative Leistung der Gefässe.

Wir haben desquamative Katarrhe, bei welchen eine Lockerung der Epitheldecke von einer reichlicheren Bildung und Absonderung jüngerer Epithelzellen gefolgt ist.

Wir haben schleimige Katarrhe der Schleimhäute (Blennorrhoea) und fettige Katarrhe der äusseren Haut (Seborrhoea), bei welchen eine vermehrte Drüsensecretion auf die reichlichere Zufuhr von Bildungsmaterial seitens der Drüsengefässe hinweist.

Doch findet das Mikroskop sowohl bei den desquamativen als bei den schleimigen und fettigen Katarrhen regelmässig eine gewisse Menge von Eiterzellen und deutet hierdurch die Verwandtschaft mit dem Katarrh par excellence, dem eitrigen Katarrh, an.

Beim eitrigen Katarrh dringen zahlreiche farblose Blutkörperchen aus den erweiterten Gefässen des Entzündungsgebietes hervor. Ein Theil derselben gelangt weiterwandernd in die Lymphgefässanfänge und zu den regionären Lymphdrüsen, welche in Folge dessen anschwellen (s. Metast.); ein grösserer Theil bewegt sich gegen die freie Oberfläche und dringt durch die unterste Schicht der aufsitzenden Epithelzellen, ohne dieselben abzulösen, hindurch. Ist die entzündete Haut mit Cylinderepithel bekleidet, so ist das farblose Blutkörperchen mit dieser einfachen Passage bereits zur Oberfläche gelangt und kann, dem übrigen Secrete beigesellt, mit diesem an derselben herabfliessen (*καταῤῥειν*).

Bei Häuten, die mit einem geschichteten Pflasterepithel versehen sind, ist dies nicht ohne Weiteres der Fall. Hier gilt es, vorerst die älteren, mehr oder minder cohärenten Epithelstrata zu lockern und abzustossen. Bei einigen Schleimhäuten, namentlich

des Urogenitalapparates, der Conjunktiva etc. gelingt diess mehr in toto und dann bietet die katarrhalische Schleimhaut einen höchst fremdartigen Anblick dar: eine rothe, leicht blutende, schwammig-gelockerte und in breiten Falten vorquellende, mit dünnem Eiter bedeckte Fläche, wo wir eine zarte, blasse, der Unterlage innig angeschmiegte Haut zu sehen gewohnt sind.

Wo die Ablösung der älteren Epithelschichte nur stellenweise gelingt, sehen wir strohgelbe, mit Eiter gefüllte Blasen (Pustulae), welche platzen, ihren Inhalt entleeren und eine katarrhalische Erosion zurücklassen. Diese erhält durch reichliche Eiterbildung von seiten des blossliegenden, stark gerötheten und in Granulationen aufschiessenden Bindegewebes und durch weissliche Maceration des anstossenden Epithelsaumes das charakteristische Aussehen des fälschlich so genannten katarrhalischen Geschwürs.

Derartige erodirte und eiternde Stellen können zusammenfliessen, allmälig immer grössere Flächen bedecken und schliesslich ebenso befremdlich erscheinen, wie die oben beschriebenen eitrig-katarrhalischen Schleimhautflächen. Dennoch liegt hier ein wirkliches Geschwür nicht vor und die Restitutio in integrum erfolgt eventuell ohne jeden Substanzverlust und ohne Narbenbildung.

Die croupöse Entzündung.

Eine Entzündung mit fibrinösem Exsudat, sofern sie nicht im Bindegewebe, an den serösen oder sonstigen Binnenhäuten des Körpers, sondern an den „Deckhäuten" desselben, namentlich an der Schleimhaut des Respirationstraktus vorkommt, wird als croupöse Entzündung bezeichnet. In ihrem Sitz stimmt also die croupöse Entzündung mit der katarrhalischen überein.

Wenn es aber als eine wesentliche Voraussetzung der katarrhalischen Entzündung erschien, dass die überreichlich secernirende Schleimhaut dennoch in allen Bestandtheilen noch vorhanden, vor Allem ihres Epithels, wenigstens der untersten, cylinderzelligen Schicht nicht beraubt war, so erscheint es als eine ebenso wesentliche Voraussetzung für die croupöse Entzündung, dass die von ihr befallene Haut gerade des epithelialen Schutzes entbehrt, ja wir möchten es als eine einwandfreie Thesis hinstellen, dass überall, wo ein frischer Epithelverlust stattgehabt hat, eine fibrinöse Exsudation an der blossgelegten Stelle zu gewärtigen sei.

Die Blosslegung selbst kann freilich durch die verschiedensten chemisch-physikalischen Einwirkungen geschehen. Am seltensten bewirkt wohl ein mechanisches Trauma, eine mechanische „Schindung" den Epithelverlust; häufiger schon sind chemische Zerstörungen des Epithels oder transsudative Abhebungen desselben die Ursache der Entblössung. Am häufigsten aber sind unstreitig Epithelzerstörungen durch die Thätigkeit von Spaltpilzen, welche sich an der Oberfläche angesiedelt haben.

So geschieht es bei der κατ' ἐξοχήν als „Croup" bezeichneten croupösen Entzündung des Larynx und der Trachea. Man pflegt dieselbe als Paradigma dieser Entzündungsform hinzustellen. Das austretende und alsbald gerinnende Fibrin bildet mit den Exsudatzellen eine ziemlich derbe, elastische, gelblich-weisse Membran, welche einen genauen Abguss der Luftröhre und der Bronchien darstellt. Diese „Pseudomembranen" lösen sich unschwer von der Schleimhaut ab und können ausgehustet werden. Nur an der Oberfläche der Stimmbänder findet ihre Lösung Schwierigkeiten und aus diesem Umstande entwickelt sich zum Theil die grosse Lebensgefährlichkeit des Processes. — Auch bei der croupösen Entzündung der Lunge ist eine verzögerte Ablösung und Entfernung des Exsudates ein erschwerendes Moment für den Gesammtverlauf.

Dennoch entspringt die Hauptgefahr der croupösen Entzündung nicht aus den erwähnten mechanischen Schwierigkeiten, sondern daraus, dass die gewöhnlichste Ursache derselben eine mycotische Noxe ist, welche zugleich in das Blut eindringt und von dort aus ein schweres Fieber erregt.

Durch die Pilze wird auch die intime Beziehung der croupösen zur diphtherischen Entzündung bedingt. Derselbe Pilz nämlich, welcher an der Trachea das Epithel zerstört und die croupöse Entzündung hervorruft, siedelt sich auch an der Oberfläche der Tonsillen an und bringt hier die sogenannte Diphtheritis hervor. Bei dieser Entzündung findet man auch zunächst nur Epithelverlust und pseudomembranöse Ausschwitzung. Da aber an der Mandel und überhaupt an der Schleimhaut der Schlingorgane keine Basalmembran, wie an der Trachea, dem Eindringen der Spaltpilze Widerstand leistet, so geht die oberflächliche, pseudomembranöse Entzündung an diesen Stellen leicht und oft genug in die tiefgreifende, membranöse oder diphtherische Entzündung über. Ja, seit es bekannt

geworden ist, dass an der Mandeloberfläche normaler Weise schon Stellen existiren, an welchen die lymphatischen Follikel sozusagen aus dem Epithel herausragen, kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn gerade hier mit Vorliebe Ansiedlungen pathogener Organismen und direkte diphtherische Entzündungen mit Blutvergiftung vorkommen.

d) Die diphtherische Entzündung.

Wir bezeichnen heutzutage als diphtherische Entzündungen alle diejenigen, bei denen eine Einnistung und Einwirkung von Spaltpilzen die Gewebe auf grössere oder kleinere Erstreckung in den Zustand der „Coagulationsnekrose" versetzt hat.

Die Coagulationsnekrose unterscheidet sich von dem einfachen Absterben der Theile dadurch, dass der Uebergang vom Leben zum Tode an Zellen und Geweben von einer Gerinnung flüssiger Eiweisskörper begleitet ist, welche mit der Fibringerinnung eine soweit gehende Aehnlichkeit hat, dass man versucht ist, beide ohne Weiteres zu identificiren; der Umstand aber, dass die Gerinnung vorzugsweise im Innern der Zellen und sonstigen Gewebebestandtheilen vor sich geht, führt zu besonderen mikroskopischen und makroskopischen Effekten.

Mikroskopisch findet man in den Zellen eine eigenthümliche Homogenisirung des Protoplasmas und gleichzeitigen totalen Schwund des Kernes. Dabei verlieren die Zellen ihren scharfen Contour und gehen in schollenartige Bildungen über, welche gern aneinander haften und zu grössern unregelmässigen Balken und membranartigen Continuis zusammensintern. Bemerkenswerth ist der „wachsartige" Glanz, welcher an diesen Conglomeraten häufig bemerkt wird und der auf ein inniges Durchdrungensein mit einem stark lichtbrechenden festen Eiweisskörper hinweist.

Dem unbewaffneten Auge erscheint die Coagulationsnekrose als ein deutliches Opak- und Trockenwerden der abgestorbenen Theile. Da die normalen Gewebe alle, auch das Knochengewebe nicht ausgenommen, von mehr oder minder durchscheinender Beschaffenheit sind und da ferner die Coagulationsnekrose in der Regel nur einen beschränkten Bezirk trifft, so stellen sich scharf umschriebene, von dem umgebenden Gewebe deutlich abgegrenzte Herde dar, welche, wie gesagt, mit Aetzschorfen eine gewisse Aehn-

lichkeit haben und daher gern als Schorfe bezeichnet werden (diphtheritische, typhöse Verschorfung etc.).

Durch die Coagulationsnekrose wird, wie durch einen Aetzschorf, ein Entzündungsreiz gesetzt, der einen Entzündungsprocess mit zelligem Exsudat unfehlbar nach sich zieht. Indessen schwankt die Intensität dieses Entzündungsprocesses in weiten Grenzen.

Bei der „Diphtheritis" im engern Sinn des Wortes d. h. bei der Rachendiphtherie kommt es zu einem sehr heftigen, reaktiven Entzündungs- und Eiterungsprocess, welcher im besten Fall zur Abstossung des „Gerinnungsschorfes" und zur Etablirung einer eingreifenden Geschwürs- und Narbenbildung führt. Das diphtherische Geschwür kann aber auch durch wiederholte Recrudesenz der Gerinnung in Grund und Rändern eine sehr erhebliche Vertiefung und Erweiterung erfahren, ja sogar einen brandigen (phagedänischen) Charakter annehmen, ehe es sich zur Heilung und Vernarbung anschickt.

Als diphtherische Entzündungen dürfen wir aber auch eine ganze Reihe analoger Vorkommnisse ansehen, die ebenso wie die diphtheritische Entzündung κατ' ἐξοχήν bei den Spaltpilzkrankheiten eine grosse Rolle spielen, so vor allem die typhösen, tuberkulösen, syphilitischen Schorfe und die dazu gehörigen Entzündungs- und Eiterungsvorgänge.

e) Die entzündliche Bindegewebshyperplasie.

(Chronische, productive interstitielle Entzündung.)

Mit einer der vorstehenden Bezeichnungen belegen wir jene Entzündungen, welche hervorgerufen werden durch einen Entzündungsreiz von mässiger Intensität, der aber anhält oder häufig wiederkehrt. Unter den mechanischen Reizen sind es am häufigsten Druck und Zug, unter den chemischen gewisse reizende Ingredienzien der Nahrung, Alkohol und andere mehr, welche die chronische Entzündungsform insceniren. Die Einwirkung dieser Reize auf die Gewebe stellt den Bestand derselben für den Augenblick nicht in Frage, wohl aber bringt sie eine Nothlage hervor, auf welche der Organismus nach dem uns bekannten Mechanismus mit einer kräftigen und anhaltenden Hyperaemie antwortet. Diese hat von Hause aus arteriellen Charakter. Wenn aber irgend

eine arterielle Hyperaemie anhält oder häufig wiederkehrt, so kommt es zu bleibenden Veränderungen der Gefässwand, welche sich nicht bloss auf der arteriellen Seite, sondern in erhöhtem Maasse sogar auf der venösen Seite des Gefässapparates geltend machen. Die Arterien erweitern und verlängern (schlängeln) sich, aber zugleich wird ihre Wand stärker durch Hypertrophie der Musculatur und Verdickung des adventitiellen Bindegewebes. Die Venen dagegen sind und bleiben vorwiegend dilatirt, die Elasticität ihrer Wandungen ist erschöpft und deshalb kehren sie überhaupt nicht wieder zu ihrem normalen Caliber zurück.

Ob man aber einen derartigen Zustand noch mit Recht als eine arterielle Hyperaemie bezeichnen kann, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Im weitern Verlauf findet man in der Regel Bindegewebe neuer Bildung neben den Blutgefässen. Dasselbe kann dem Granulationsgewebe ähnlich sein und auch die Verwandlung in Narbengewebe erfahren. Dann stehen mächtige Entstellungen, vor Allem Schrumpfung der betroffenen Organe, zu gewärtigen (Lebercirrhose, Nierenschrumpfung). In andern Fällen nähert sich das neugebildete Bindegewebe mehr den normalen Bindesubstanzen an und bedingt etwa Verdickungen, Auflagerungen etc. In noch andern findet das Mikroskop nur eine rundzellige Infiltration der bestehenden Bindegewebscontinua, namentlich der Gefässscheide selbst, welche nicht zu weiteren Umwandlungen schreitet.

Endlich sei erwähnt, dass blosse locale Verdickungen des Bindegewebs auch ohne eine nachweisbare Hyperaemie als Endergebniss leichter, mechanischer Reizung vorkommen (Milchflecken des Herzbeutels).

f) Die entzündliche Hypertrophie.

Eine merkwürdige Abart des Entzündungsprocesses stellt die entzündliche Hypertrophie dar. Sie zeigt uns, wie derselbe in die Bahnen des physiologischen Wachsthums gelenkt, zu einer dauernden Vergrösserung gewisser Organe führen kann.

Eine durch pathologischen Reiz vermittelte Hyperaemie und locale Vermehrung der Bildungszellen bilden auch hier die Elemente des Vorgangs. Indem aber beide auf solche Punkte concentrirt erscheinen, an welchen das normale Wachsthum der be-

treffenden Organe vor sich geht, und weil Hyperaemie und Zellenbildung bei diesen Organen auch die normalen Wachsthumsmittel darstellen, so identificiren sich hier Entzündung und Wachsthum und wir erhalten den Gesammteffekt eines entzündlich beschleunigten oder gesteigerten, excessiven Wachsthums. Haut und Knochen sind die Organe, an welchen demgemäss die entzündliche Hypertrophie am häufigsten beobachtet wird. Die ossificirende Periostitis, welche bei der Heilung der Knochenbrüche, aber auch sonst eine so wichtige Rolle spielt, ist eine entzündliche Hypertrophie des Knochens. Alle warzigen Excrescenzen des Papillarkörpers der Haut, ebenso wie die sogenannte Elephantiasis Arabum können als Beispiel derselben angeführt werden.

Die entzündliche Hypertrophie erinnert zwar an die Arbeitshypertrophie, von welcher wir oben (pag. 2) handelten, doch ist sie ihrem ganzen Wesen nach davon verschieden und darf als ein durchaus krankhafter Zustand damit nicht verwechselt werden.

Geschwulstbildung.

a) Definition.

Der Ausdruck „Geschwulst" kann im weiteren und im engeren Sinne gebraucht werden. Im weiteren Sinne wenden wir ihn unbedenklich überall an, wo ein Körpertheil grösser ist, als er sein sollte, beschränken seine Anwendung aber auch hier schon gern auf gewisse Kategorien von Anschwellungen. So reden wir von einer Blutgeschwulst (Haematoma), wenn in Folge einer Blutung ein grösseres Quantum von Blut etwa zwischen dem abgehobenen Periost und der Knochenoberfläche oder an einer anderen begrenzten Körperstelle abgelagert wurde. Wir kennen eine ganze Reihe von Wassergeschwülsten, welche auf einer Flüssigkeitsansammlung in präformirten, abgeschlossenen Hohlräumen der Körper, z. B. in der Tunica vaginalis testis (Hydrocele) oder in Sehnenscheiden und Schleimbeuteln (Hygroma) beruhen.

Auch die Endzündungsgeschwulst gehört in diesen Kreis, der sich schliesst durch die Geschwülste im engeren Sinne des Wortes, welche wir ziemlich gut charakterisiren, wenn wir sie im Allgemeinen als krankhafte Gewächse bezeichnen.

Es ist nicht immer leicht, das krankhafte Gewächs von der Entzündungsgeschwulst zu unterscheiden.

Nehmen wir das Problem auf, wo es sich am ungesuchtesten bietet, am Bett des Kranken. Hier erscheint es uns in Gestalt jener oft recht peinlichen Ueberlegung, ob ein geschwollenes Etwas, was wir an der Oberfläche des Körpers bemerken oder in der Tiefe desselben fühlen, ein entzündliches Exsudat sei,

welches auf die eine oder die andere Weise wieder vergehen und den Körper in relativer Integrität belassen werde, oder eine nicht entzündliche Geschwulst, welche, sich selbst überlassen, weiterwachsen und vielleicht den ganzen Organismus in tödtliche Mitleidenschaft ziehen werde.

An der Entscheidung dieser Frage hängt so viel, dass wir Alles aufbieten, die differentielle Diagnose zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Anschwellung klarzustellen. Wir erinnern uns, dass Entzündungen meist auf bestimmte äussere Veranlassungen entstehen und werden geneigt sein, das fragliche Etwas für eine Geschwulst im engeren Sinne zu erklären, wenn es sozusagen aus heiler Haut entstanden ist. Entzündliche Tumoren pflegen verhältnissmässig rasch zur Ausbildung zu kommen, gewöhnlich in Begleitung von Hyperaemie, Erhitzung und allerhand schmerzhaften Empfindungen, während die nicht-entzündliche Geschwulst von kleinsten Anfängen langsam wächst, ohne Hyperaemie und Schmerzen, zunächst nur mechanisch belästigend, aber schon frühzeitig durch die unerbittliche Stätigkeit ihres Wachsthums den Kranken ängstigend. Auf Kriterien dieser Art wird dann in zweifelhaften Fällen die Diagnose vorläufig begründet, ein Verfahren, welches wir angesichts der zu Grunde liegenden Processe nicht missbilligen können.

Wir haben oben gesehen, wie bei der Entzündung das kranke Organ von Exsudat überfluthet wird. Blutserum, Fibrin, farblose Zellen occupiren rasch ein gewisses Terrain und halten es eine Zeit lang besetzt, um es demnächst wieder frei zu geben und ihrerseits mehr oder weniger spurlos zu verschwinden. Das erkrankte Organ verhält sich dabei durchaus leidend; es kann freilich an Umfang reducirt, in seiner Form entstellt und verkümmert aus dem Sturm der Entzündung hervorgehen, aber es hat nicht selbst dazu beigetragen, sich zu Grunde zu richten, es ist destruirt worden.

Ganz anders bei der Geschwulstbildung. Hier ist von einer hervorragenden Betheiligung der Blutgefässe und des Blutes Nichts zu bemerken. Nicht von aussen kommt das Plus von Substanz, welches die Anschwellung ausmacht. Dieselbe ist eine Leistung der ortsangehörigen Zellen. Diese haben sich vermehrt, auch verwandelt, und wenn dabei der betreffende Theil seine normale Form und Farbe, wenn er seine Grösse und seinen Zusammenhang eingebüsst hat, ja wenn er schliesslich zu Grunde gegangen ist, so dürfen wir im strengeren Sinne des Wortes sagen, dass er sich selbst zu Grunde gerichtet habe.

Jede Geschwulst im engeren Sinne des Wortes findet in den Vorgängen des normalen Wachsthums ihr natürliches Vorbild.

Dies gilt zunächst von den histologischen Elementarprocessen. Kern und Zellentheilung folgen genau dem physiologischen Typus. Auch jene complicirtere Form der Kerntheilung, welcher eine Sonderung der Kernsubstanz in eine stärker und eine schwächer lichtbrechende Materie, netzförmige Anordnung der erstern und Zerfall in zweischenkliche Schleifen, darauf Anordnung der Schleifen

zur Aequatorialplatte und endlich zum Amphiaster vorangeht, auch diese hat sich bei den meisten Geschwülsten wiedergefunden. Hie und da sind die neugebildeten Zellen grösser als die normalen, zuweilen sogar von riesenhaftem Wuchs, doch lässt sich niemals verkennen, dass bei aller Uebertreibung das Bestreben vorwaltet, den Typus der Mutterzellen festzuhalten.

Dieses Festhalten „am Typus des Ortes" tritt noch deutlicher hervor, wenn wir die Zusammenfügung der Zellen zu Geweben und der Gewebe zur Gesammtgeschwulst ins Auge fassen, wie sogleich geschehen wird. Kurz, der erste Eindruck, welchen wir auf jeder Stufe der Betrachtung erhalten, ist der, dass wir es mit einem Zerrbild derjenigen Vorgänge zu thun haben, welche das normale Wachsthum vermitteln, und wir definiren die Geschwulst überhaupt als eine locale Bethätigung des Wachsthums, welche die Grenzen des artlichen Entwicklungsplanes überschreitet, d. h. als einen örtlichen, degenerativen Wachsthumsexcess.

b) Allgemeine Aetiologie der Geschwülste.

Wenn ich den Ausdruck gebrauchte, dass die Geschwülste im Gegensatze zur entzündlichen Neoplasie aus eigenem innerem Antriebe des Parenchyms entständen, so wollte ich damit keineswegs die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Entstehungsursachen der Geschwülste bemänteln oder mich gar der Mühe überheben, so viel als möglich in dieses dunkle Gebiet einzudringen.

Der Lebenssubstanz ist eine Tendenz zu fortgehender Apposition durch Assimilation ureigenthümlich. Bei der embryonalen Entwickelung und beim weiteren Wachsthum bis zur völligen Ausbildung aller Organe erscheint diese Tendenz unter dem Befehl eines Entwicklungsplanes, den wir nicht umhin können, schon im befruchteten Ei gegenwärtig und in einer bestimmten örtlichen Disposition seiner Theile gegeben anzunehmen. Dieser Entwicklungsplan bestimmt die zeitliche und räumliche Anordnung derjenigen Punkte, an welchen eine intensivere Zellenvermehrung Platz greifen soll als an andern. Die mechanischen Kräfte aber, welche die wachsenden Theile auf einander ausüben, wirken modelnd auf die äussere Form derselben. Je grösser und schwerer ein wachsender Theil wird, um so erheblicher sind die Druck- und Zugwirkungen, welche er auf die Nachbarschaft

übt, um so erheblicher aber auch der Gegendruck und die Dehnung, welche er selbst von Seiten seiner Nachbarschaft zu erfahren hat. Dass nun Zug und Dehnung zu einer stärkeren Bethätigung, Druck dagegen zu einer Beschränkung des Wachsthums in den bezüglichen Richtungen führen, ist durch zahlreiche Beobachtungen am Knochensyteme bewiesen. Erst allmählich tritt ein gewisses Gleichgewicht aller Theile unter einander ein, ein ähnliches Gleichgewicht, wie es im unbefruchteten Ei vorhanden war und erst durch die Befruchtung in so nachhaltiger Weise gestört wurde.

Auf den Zeitpunkt, wann dieses Gleichgewicht eintritt, hat die besondere Natur des Individuums, seine Idioplasma, einen hervorragenden Einfluss.

Der individuelle Charakter in den Erscheinungen des Wachsthums tritt um so mehr hervor, je mehr sich die Entwicklung ihrer Vollendung nähert. Die weitgehendsten individuellen Verschiedenheiten finden sich dann, wenn der definitive Abschluss der Körperform und -grösse durch eine allgemeine Wachsthumshemmung festgestellt wird und an Stelle des Wachsthums jene ständige Ergänzung des Verbrauchten erscheint, welche wir Ernährung nennen.

Die Ueberwachung der normalen Grenzen des Individuums ist — allgemein ausgedrückt — eine Funktion der organischen Einheit. Wollten wir dieselbe einem besonderen Organe zuschreiben, so könnten wir nur an das Nervensytem denken, welches alle Zellen unseres Körpers unter einander verbindet.

Sehen wir nun, dass bei einzelnen Individuen die gezogenen Grenzen nicht eingehalten, sondern stellenweise überschritten werden, so dürfte eine stellenweise ungenügende Beherrschung des Wachsthumstriebes der Zellen durch das Nervensystem einem derartigen Verhalten zu Grunde liegen; dasjenige, was man sonst wohl als „locale Schwäche" der Gewebe bezeichnet und als Ursache der Geschwulstbildung angesehen hat, würde sich specieller auf eine Abschwächung der nervösen Beziehungen des Theils auf das Ganze herausstellen. Der Umstand, dass die Geschwülste im Allgemeinen keine Nerven besitzen, ist eine Hauptstütze der von mir hier nicht zum ersten Male vorgetragenen Ansicht.

In zahlreichen Fällen ist die örtliche Schwäche eine angeborene. Wenn wir sehen, dass hintereinander Grossmutter, Mutter

und Tochter, jede an derselben Stelle (Uterus, Magen) einen Krebs bekommen und daran zu Grunde gehen, oder dass alle, oder fast alle Mitglieder einer Familie mit Fibromknoten am Rumpfe behaftet sind, so können wir uns Derartiges nur durch die Annahme einer örtlichen Schwäche des Entwicklungsplanes erklären, welche von den Erzeugern auf den Erzeugten übergegangen ist.

In andern Fällen entwickelt sich eine Geschwulst an einer Stelle, wo von Geburt aus eine Warze, ein Muttermal oder dergleichen eine minder strenge Fesselung des Wachsthumstriebes verrathen hat. In wieder andern hat das Organ, welches geschwulstartig entartet, bei der Lageentwicklung der Körpertheile den ihm zukommenden Platz nicht erreicht und befindet sich nun fortdauernd in exceptionellen Beziehungen zum Gesammtorganismus (der im Leistenkanal retinirte Hoden). Hier wäre auch der Möglichkeit zu gedenken, dass bei der oft recht complicirten Verschiebung der Gewebe, welche die embryonale Ausgestaltung der Organe begleitet, Theile derselben versprengt werden und unverbraucht liegen bleiben, um später als Geschwulstanlagen zu figuriren (Cohnheim).

Indessen lässt sich durch alle Nachweise einer angeborenen Anlage zur Geschwulstbildung bis jetzt wenigstens die Annahme nicht aus dem Felde schlagen, dass die zur Geschwulstbildung führende örtliche Schwäche auch eine erworbene sein könne. Am Knochensystem erweisen sich alte und frisch verheilte Bruchstellen zur Sarcombildung disponirt. Narben der äusseren Haut sieht man sowohl sarcomatös als carcinomatös degeneriren. Chronisch katarrhalische und hyperplastische Zustände der portio cervicalis uteri sieht man in Gebärmutterkrebs übergehen, einfache Magengeschwüre in Scirrhus ventriculi — kurz, wo immer ein abgelaufener Entzündungsprocess ein Gewebe minoris vitae, Narbengewebe, zurükgelassen hat, oder wo ein chronischer Entzündungs- und Verschwärungsprocess eine örtliche Lockerung des Zusammenhangs längere Zeit unterhalten hat, da droht jenes eigenmächtige Wachsthum, jene Verwilderung der assimilatorischen Vorgänge, welche zur Geschwulstbildung führen.

Selbst eine direkte örtliche Reizung wird mehr und mehr als die mögliche Ursache von Geschwulstbildung angesprochen. Immer wieder wurde in neuester Zeit der bisher erfolglose Versuch gemacht, einen Mikroben als specifischen Geschwulstreiz nachzuweisen.

Dass es aber wirklich eine Hefenart geben soll, welche in geeigneter Weise verimpft, ein richtiges Sarcom hervorruft, war der letzte überraschende Vorstoss in dieser Richtung, der aber der Kritik nicht Stand gehalten hat.

Etwas aussichtsreicher waren eine Zeitlang die Versuche gewisse eigenartige „Zelleinschlüsse", die man fast regelmässig in den Plattenepitheliomen der äussern Haut findet, als Krebsparasiten anzusprechen. Es handelt sich dabei um runde oder rundliche Protoplasmaballen von stärker lichtbrechender, mehr homogener und dichter Beschaffenheit, welche neben dem Kern im Inneren älterer Epithelzellen gefunden werden. Ihre Gestalt und Lage erinnert an Amöben. Ich halte sie aber mit der Mehrzahl der Autoren für Zerfallsprodukte der Zellen. Es macht mir den Eindruck, als sammle sich ein Rest des noch lebenskräftigen Protoplasmas zu einem Versuche weiteren selbständigen Lebens, während der Rest der Zelle verhornt. Beim Molluscum contagiosum sind es eben diese in der Epidermis gebildeten Zellenderivate, welche als Molluscumkörperchen bezeichnet werden. Der Streit über die Natur derselben dauert noch fort.

c) Allgemeine Anatomie und Benennung der Geschwülste.

Jede örtlich excedirende Anbildung führt zu einer umschriebenen Anhäufung der neugebildeten Gewebsmasse, welche sich dem Getast und Gesicht als eine Geschwulst darstellt.

Die räumliche Ausdehnung und Gestalt einer Geschwulst hängt ab von den Widerständen, welche die umgebenden Parenchyme ihrem Wachsthum entgegensetzen, von ihrer Consistenz und der Art und Weise ihres Wachsthums. Ist der Widerstand der Nachbartheile überallhin gleich gross, wie z. B. bei einer Geschwulst, die sich mitten in dem rechten Leberlappen entwickelt, so ist die Kugel diejenige Form, welche den mindesten Raum in Anspruch nimmt und die Geschwulst muss sich als kugliger Knoten (Nodus) präsentiren. Ist der Widerstand der Nachbarschaft nach der einen Seite hin unverhältnissmässig gross, wie etwa, wenn eine Lebergeschwulst sich dicht unter der Kapsel entwickelt und nicht sowohl an dieser als vielmehr an den jenseits gelegenen muskulösen Schichten, den Bauchdecken oder dem Diaphragma, einer brettähnlich harten Fläche gegenübersteht, so wird die Geschwulst sich an dieser Stelle ab-

platten, während sie sonst ihre kuglige Begrenzung beibehält, es entsteht ein halbkugliger Knoten. Ist umgekehrt der Widerstand der Nachbarschaft nach der einen Seite hin unverhältnissmässig gering, so tritt die Geschwulst frühzeitig aus dem Contour des kranken Organes heraus; für die Form, in welcher diess geschieht, wird der specielle Wachsthumsmodus der Geschwulst um so unbedingter massgebend, je vollkommener jede räumliche Beschränkung beseitigt ist. Eine Geschwulst, welche vom Papillarkörper der äusseren Haut ausgeht, kann ungehindert die zierlichsten Verästelungen in die freie Luft hineintreiben (Vegetatio dendritica), während eine Geschwulst, welche mitten in der Lederhaut entsteht, den ersten mehr gleichmässigen Widerstand als ein kugliger Knoten zu überwinden hat; gelangt sie beim weiteren Wachsthum an die äusseren Grenzen der Lederhaut, so wird sie sich nach dieser Richtung als der Richtung des geringeren Widerstandes weiter entwickeln. Die Geschwulst erscheint als ein flacher Höcker (Tuber), welcher sich weiterhin je nach dem Wachsthumsmodus entweder mehr als breitstieliger Pilz (Fungus) oder als langstieliger Knoten (Polypus) entwickelt.

Tiefsitzende Knoten werden bei weiterem Wachsthum nicht selten gegen die Oberfläche gedrängt und schieben die bedeckende Haut vor sich her. Dabei lösen sie sich entweder von dem Organe ab, welches sie erzeugt hat, oder sie zerren dasselbe mit sich. Fehlt bei einer tiefsitzenden Geschwulst diese Tendenz zur Oberfläche, so ist diess gewöhnlich ein Zeichen fester und fortschreitender Verwachsung der Geschwulst mit den Nachbarorganen.

Alle makroskopischen Formen, welche die Geschwülste darzubieten pflegen, lassen sich aus den angezogenen Momenten erklären. Für die Qualität einer Geschwulst ist die äussere Gestalt nur insofern von Bedeutung, als sich an den auf freier Fläche wachsenden Geschwülsten der Wachsthumsplan mehr oder minder deutlich ausspricht, und damit natürlich gewisse Kriterien gewonnen werden können.

Wichtiger für die Erkenntniss einer Geschwulst sind jedenfalls die übrigen makroskopischen Kriterien, als da sind: Consistenz, Farbe und Zusammenhang. Diese aber sind ausschliesslich von der näheren Zusammensetzung der Geschwulst abhängig, zu deren Betrachtung wir nunmehr schreiten wollen.

Die Geschwülste sind wie die normalen Organe des Körpers aus Gefässen und Parenchym, Ernährendem und Ernährtem, zusammengesetzt.

Die Blutwege sind netzförmig angeordnet und mit Endothel ausgekleidet. Hinsichtlich aller übrigen Verhältnisse herrscht die grösste Mannigfaltigkeit. Es giebt enge und weite, selbst varicöse Capillaren; engmaschige Netze kommen vor und anderseits so weitmaschige Ramificationen, dass man selbst bei schwacher Vergrösserung kaum die Verbindungen der dünnen Gefässreiser verfolgen kann.

Ein besonderer Bindegewebsmantel, welcher die Gefässe einhüllt und mit den Parenchyminseln verbindet, fehlt oft gänzlich, so dass das Parenchym direkt an die Endothelwand herantritt, beziehentlich nur durch eine Gewebsspalte von ihr getrennt bleibt. Anderseits finden sich so dicke Einscheidungen der Capillargefässe, dass ein grobes, vorwiegend aus Bindegewebe gebildetes Gerüst entsteht, in dessen Balken die Gefässlumina oft verschwindend klein sein können.

Die Blutversorgung wird dem entsprechend eine sehr verschieden reichliche sein müssen und ebenso wechselnd die von der Blutversorgung mehr oder minder abhängigen Ernährungs- und Wachsthumsverhältnisse. Von Hause aus sind überall die nöthigen Gefässe vorhanden, aber man wolle bemerken, dass jedes einseitige Wachsthum der Parenchyminseln, jede von den normalen Proportionen abweichende Anhäufung von Gewebsmassen zwischen den Blutgefässen ohne eine entsprechende Vergrösserung der Blutbahn zu einem Missverhältniss der Ernährungsmittel und der Ernährungsaufgabe führen muss. Bei vielen Geschwülsten freilich hält die Gefässneubildung mit der Parenchymbildung gleichen Schritt, bei andern aber überwiegt von vornherein die letztere und führt sogar zu einer Compression und Verödung der Blutwege. Dann pflegen regressive Metamorphosen, vor allem Verfettung und Verkäsung oder auch schleimige Erweichung und colloide Entartung im Innern der Parenchymabschnitte einzutreten und eine „spontane, wenn auch nur theilweise Rückbildung" der Geschwulst zu veranlassen. Der Detritus oder die Erweichungsflüssigkeit kann ganz oder theilweise resorbirt werden, häufiger ist ein vorläufiges Liegenbleiben desselben. Die Geschwulst bekommt dann weiche Stellen bis zur Bildung völliger Erweichungscysten.

Liegt sie oberflächlicher, so pflegt ein Aufbruch nach Aussen und eine Entlerung der abgestorbenen und macerirten Theile einzutreten und die Geschwulst nimmt den Charakter eines jauchigen Geschwürs an.

Die Rückwirkung dieser Vorgänge auf den Gefässapparat der Geschwulst kann in verschiedenen Richtungen verfolgt werden. Der Obliteration von Gefässen durch den Wachsthumsdruck des Parenchyms wurde schon gedacht. Kommt es zur Erweichung und zum Aufbruch, so sind selbstverständlich auch die obliterirten Gefässabschnitte der Auflösung verfallen, wobei die Trennung derselben von den noch wegsamen Capillaren nicht selten zu Blutungen Veranlassung giebt. Weiterhin bedeutet namentlich der Aufbruch der Geschwulst und die Entleerung der geschmolzenen Parenchymmassen für den gesammten Gefässapparat der Geschwulst eine Entlastung. Die Capillaren erweitern sich. Es kann gradeswegs zu einer Hyperaemie kommen, deren ursprünglich statischer Charakter um so leichter in den activen und entzündlichen Charakter übergeht, als in dem Geschwürsgrunde allerhand jauchige Zersetzungen Platz greifen, welche als Entzündungsreiz wirksam sind. Nun werden Eiter und Fleischwärzchen, Gefässe und junges Bindegewebe oft in grosser Menge von dem blossgelegten intermediären Ernährungsapparat producirt, der Geschwürsboden überzieht sich unter Umständen mit einer dicken, wenn auch unvollständigen Decke mehr unschuldiger Entzündungsprodukte. Aber Alles diess bleibt Oberflächenproduktion. Für die tieferen Theile der Geschwulst resultirt zwar auch eine gewisse Erleichterung des Gefässapparates, aber diese pflegt nicht bis zur Entzündung, sondern nur zu einer besseren Ernährung und zu einem schnelleren Wachsthum der Geschwulst zu führen, so dass aus diesen Gesichtspunkten die alte Erfahrung erklärlich wird, wonach der Aufbruch einer Geschwulst in der Regel das Signal zu einem schnellen Fortschritt der Erkrankung an der Peripherie giebt.

Wie es mit dem Lymphstrom in den Geschwülsten bestellt sei, ist eine zur Zeit noch offene Frage. Für einige Geschwülste, z. B. für die Carcinome des Magens, der Lunge, der Brustdrüse, der äusseren Haut, für ein Enchondrom des Hodens, sowie für das Cylindrom ist es bewiesen, für alle übrigen Geschwülste, mit Ausnahme der Angiome, sehr wahrscheinlich, dass die Geschwulst-

masse in die Lymphgefässe des Ortes eindringt und in denselben weiter wuchert. Wir stellen uns vor, dass auf diesem Wege auch die Zumischung gesundheitsgefährlicher Stoffe zum Blute bei den bösartigen Geschwülsten erfolgt und werden bei den Erörterungen über die Malignität auf diesen Punkt zurückzukommen haben.

Man darf bei dieser frühzeitigen Occupation des Lymphgefässsystems nicht vergessen, dass auch die normalen Parenchyme, wie Muskelfasern, Ganglienzellen, Drüsenacini etc. in Lymphspalten stecken, und dass die pathologischen Parenchyme der Geschwülste direkt aus der Wucherung der normalen hervorgehen. Für die Ernährung und das Wachsthum der Geschwülste kommt einerseits die Anstauung des Ernährungsmaterials in Betracht, welche durch die Verlegung der Lymphbahn nothwendig im Innern der Geschwulst erzeugt werden muss, anderseits der beförderliche Einfluss, welchen auf die Ausbreitung einer Geschwulst die Anwesenheit offener Bahnen ausüben muss, welche sie an ihrer Peripherie findet. Ob dem Endothelium der Lymphgefässe eine besonders wichtige Rolle beim Geschwulstwachsthum zukommt, ist noch unentschieden. Ich sehe im Endothelium der Blut- und Lymphgefässe, sowie in den zwischen beiden eingeschalteten stabilen Zellen des Bindegewebes mit Virchow die wichtigsten Onkoblasten des intermediären Ernährungsapparates. Die Chondroblasten und Osteoblasten sind für mich nur eine Unterabtheilung dieser grossen Zellengruppe.

Kommen wir endlich zu dem Parenchym der Geschwülste, so stossen wir hier auf folgende verschiedene Qualitäten von Geweben: Fasriges Bindegewebe, Schleimgewebe, Fettgewebe, lymphatisches Gewebe, Knorpel- und Knochengewebe, rundzelliges Keimgewebe, Spindelzellengewebe, Nerven- und Muskelgewebe, Epithel.

Es giebt Geschwülste, welche, abgesehen von den Ernährungseinrichtungen, nur aus einem einzigen der genannten Gewebe bestehen, bei den meisten herrscht wenigstens die eine Species so sehr vor, dass über die Bezeichnung der Geschwulst kein Zweifel bestehen kann. Jede Geschwulst soll ihren Hauptnamen nach der in ihr vorherrschenden Gewebsart bekommen, während die secundären Gewebe nur in den Epithetis erwähnt werden sollen.

Für die Hauptnamen: Sarcoma, Myxoma, Fibroma, Cystoma, Endothelioma, Lymphoma, Lipoma, Osteoma, Chondroma, Neuroma,

Myoma, Epithelioma ist die griechische Endung —oma üblich, für die specificirenden Epitheta braucht man neben der griechischen Endung —oides hie und da noch lateinische Worte, wie fibrosus, cartilaginescens etc. In einer kleineren Zahl von Geschwülsten sind zwei Gewebsarten so gleichmässig gemischt, dass man über die Hauptbenennung zweifelhaft sein kann. Diess gilt namentlich bei solchen Epitheliomen, in denen der intermediäre Ernährungsapparat eine ungewöhnliche Mächtigkeit erlangt hat und die von ihm als Belegmassen seiner Blutgefässe producirten Bindesubstanzen die epitheliale Wucherung weniger bemerkbar machen. Indessen hat man sich neuerdings gewöhnt, in solchen Fällen dem Epithel mit der Initiative des Wachsthums auch diejenige der Bezeichnung zu geben.

Endlich ist eine besondere Gruppe von Geschwülsten auszuscheiden, bei denen mehr als zwei Gewebe in der Weise zusammengesetzter Körpertheile vereinigt sind, so dass man sich veranlasst fühlt, an die missrathene Anlage und Entwicklung eines Foetus zu denken; es findet hier vielleicht eine Berührung mit dem Gebiet der Doppelbildungen statt, welche Virchow durch die Bezeichnung dieser räthselhaften Dinge als Teratome hervorgehoben hat. Ich möchte den Vorschlag machen, die Teratome in Dermoidcysten und wirkliche Terata zu trennen, die Dermoidcysten als cystische Epitheliome aufzufassen und die angeborenen Geschwülste des Gaumens und des Steisses denjenigen Terata zuzurechnen, welche man Foetus in foetu nennt.

d) Pathologische Eintheilung und Uebersicht der Geschwülste.

Dass man Krankheitsprodukte, welche der anatomischen Untersuchung zugänglich und in der Regel so beschaffen sind, dass eine bestimmte Gewebsart den vorherrschenden Antheil am Parenchym bildet, dass man die Geschwülste nach diesen vorherrschenden Gewebsarten benennt, ist selbstverständlich. Ebenso selbstverständlich ist es aber auch, dass man damit noch keine natürliche Eintheilung derselben gewonnen hat. Diese muss aus dem Wesen der Sache hervorgehen. Als solches haben wir das degenerative Wachsthum erkannt. Folglich werden wir nicht umhin können, alle ferneren Kriterien aus dem Grade der Degeneration,

d. h. der Abweichung der Geschwulst von dem physiologischen Wachsthumsplan des kranken Organes zu entnehmen.

In dieser Beziehung kann es uns nicht entgehen, dass eine gewisse Anzahl von Geschwülsten die Bedeutung einer rein quantitativen Ausschreitung des normalen Wachsthums besitzt. Wir sind einer quantitativen Ausschreitung des normalen Wachsthums bereits mehrmals begegnet. In Folge von örtlichen Reizungen der Organe sehen wir aktive Hyperaemien und Entzündungen von so andauerndem und dabei mässigem Charakter entstehen, dass sich unter ihrem Einfluss der Exsudationsprocess in einen Process vermehrter Anbildung abänderte und die entzündliche Hypertrophie als die schwächste Form der Entzündung bezeichnet werden konnte. Anderseits haben wir die Arbeitshypertrophie der muskulösen Organe als eine Folge der gesteigerten Ansprüche an die Leistungsfähigkeit derselben kennen gelernt. Dem gegenüber fehlt bei den hyperplastischen Geschwülsten, wie wir diese erste Gruppe nennen wollen, jeder äussere Reiz, jede besondere Anregung zum Wachsthumsexcess. An einer beliebigen Stelle, z. B. der Scelettoberfläche, welcher man bislang einen krankhaften Zustand in keiner Weise anmerken konnte, schichten das Periost oder das Perichondrium immer neue Lagen ihres specifischen Produktes auf, diese werden stets in typischer Weise in den Ernährungsbereich des betreffenden Knochens aufgenommen und ganz so behandelt, als ob das Scelett an dieser Stelle von Rechtswegen einen Auswuchs, einen Höcker oder dergleichen hätte. Wir pflegen diesem Verhältniss in der Benennung dadurch Rechnung zu tragen, dass wir die Geschwulst als einen „Auswuchs" des betreffenden Organes, in dem gewählten Beispiele also als: Ex-ostose, Ecchondrose etc. bezeichnen.

Den hyperplastischen Geschwülsten stelle ich die heteroplastischen entgegen. Hier verbirgt sich das normale Wachsthumsgesetz mehr und mehr. Ein Gewebe, welches allerdings von Rechtswegen darin vorkommt, aber in einer durch die physiologische Aufgabe des Organes normirten Quantität, Zeit und Anordnung, erscheint massenhaft am Platze und in einer für die Bestimmung des Organes so unzweckmässigen Anordnung, dass wir nicht mehr den Eindruck eines einfachen Auswuchses, sondern eines fremdartigen Gebildes haben, welches der producirenden Stelle einge-

pflanzt ist, ihr anhängt, in dieselbe vordringt, sie zerstört und an ihren normalen Funktionen hindert. An den normalen Bau erinnert oft nur noch die histologische Qualität der Neubildung, in welcher sich gewisse „Charaktere des Mutterbodens“ wiederfinden. Die Zähigkeit aber, mit welcher diese dann durch den ganzen Krankheitsprocess festgehalten werden, ist oft erstaunlich. Auch darf daran erinnert werden, dass bei aller Mannigfaltigkeit der heteroplastischen Tumoren doch derselbe Mutterboden immer nur eine beschränkte Auswahl derselben hervorzubringen vermag und jede Körperstelle — sozusagen — ihre eigene Onkologie hat, was uns für die specielle Betrachtung derselben einen naturgemässen Anhalt bietet. In alledem spricht sich unzweifelhaft die Thatsache aus, dass wir es mit einem zwar fehlerhaften, aber doch immerhin mit einem Wachsthum zu thun haben, welches ein Zerrbild des physiologischen, ortsberechtigten Wachsthums ist.

Die Zahl und Mannigfaltigkeit der heteroplastischen Geschwülste ist sehr gross. Doch scheiden sie sich ungezwungen in zwei grosse Gruppen, wenn wir den Ausgangspunkt der Neubildung im embryologischen Sinne zum Eintheilungsprincip erheben.

Die erste Gruppe zeigt uns Geschwülste, welche ausschliesslich Erzeugnisse des intermediären Ernährungsapparates, also des ehemaligen Mesoderms sind. Sie lehnen sich in ihrer Entstehung an den Blutgefässapparat an und beginnen ihre Laufbahn mit der Etablirung eines perivasculären Herdes von zellenreichem embryonalem Keimgewebe. Aus diesem können sich genau nach dem Recept des physiologischen Wachsthums alle höheren Gewebstypen der parablastischen Reihe entwickeln, wobei die Oertlichkeit einen mehr oder weniger bestimmenden Einfluss hat. So können Lipome, Fibrome, Myxome, Enchondrome, Endotheliome, Angiome etc. entstehen.

In einer grossen Reihe von Fällen aber kommt es gar nicht zur Ausbildung eines regulären Endgewebes, sondern die Neubildung bleibt bei der Erzeugung jener unreifen Bindegewebsformen stehen, welche wir zum Theil auch bei der entzündlichen Neubildung auftreten sahen, des rundzelligen und des spindelzelligen Bindegewebes, das wir hier als Sarcomgewebe bezeichnen.

In dieser mangelhaften Gewebsreifung taucht ein neues Kriterium für den Grad der Degeneration, für die Intensität der

Wachsthumsverwilderung auf. Denn im umgekehrten Verhältnisse zu der Gewebsreifung steht die Massenhaftigkeit der Produktion. Nur auf die Ergänzung und Anhäufung einer überwältigenden Zellenmasse scheint es der entfesselten Bildungsthätigkeit anzukommen; von dieser wird das kranke Organ zerstört, der ganze Körper überschwemmt, der Arzt aus dem Felde geschlagen. In diesem Sturm und Drang kann für die individuelle Ausbildung der Zelle nur wenig geschehen. Doch bleibt es interessant, was wir schon oben andeuteten, wie zäh oft von den Sarcomen, selbst von den üppigst wuchernden, gewisse Charaktere des Ortes, wo sie entstanden sind, Verknöcherung, Pigmentirung etc., fest gehalten werden.

Die zweite Gruppe wird von den epithelialen Geschwülsten gebildet. Hier sind es Ectoderm und Entoderm für sich oder in der üblichen Verbindung mit dem Mesoderm, welche der Geschwulst ihren wesentlichen Körper geben. Auch hier werden massenhaft junge Epithelzellen gebildet, die nur ausnahmsweise eine höhere Ausbildung und Anwendung erhalten und dann an diejenigen Epithelzellen erinnern, welche an dem betreffenden Ort gesetzmässig gereift werden. Letztere bilden, sofern sie von Drüsenepithelien ausgehen, die Unterabtheilung der Adenome.

Weitaus häufiger sind die echten Carcinome, bei denen die Epithelwucherung ganz atypisch wird und die nur die eine Aufgabe zu verfolgen scheinen, in möglichst kurzer Zeit möglichst grosse Massen junger Zellen zu produciren und auf dem gewählten Terrain anzuhäufen. Die üppigst wuchernden Carcinome und Sarcome fliessen durch diese gemeinschaftliche Eigenschaft zu der klinischen Gruppe der Medullargeschwülste zusammen.

So gelangen wir zu folgender Uebersicht der Geschwülste:

I. Hyperplastische Geschwülste. Kommen hauptsächlich am Knochensystem, der äusseren Haut und den Drüsen vor.

Ecchondrosis. An der Oberfläche eines Knorpels erhebt sich ein umschriebener Auswuchs von meist kegelförmiger Gestalt. Das Wachsthum erfolgt durch Anbildung vom Perichondrium aus, wie beim embryonalen Knorpel und liefert ein typisches Knorpelgewebe. — Kleinere Ecchondrosen von 2—4 mm Breite finden sich häufig an den Rippen- und Trachealknorpeln. Etwas umfänglicher sind gewisse knorplige Auswüchse, welche an den Synchondrosen

und der Symphyse des Beckens vorkommen und später verknöchern können (Pelvis spinosa). In der Ecch. Cliv. Blumenbachii sind die Knorpelzellen blasig entartet und die bis kirschengrosse, runde Geschwulst so weich, dass sie von dem Pons cerebelli zur Seite gedrückt wird.

Exostosis. Abgesehen von der unschuldigen, knopfförmigen E. der Schädeloberfläche, verdienen die oft sehr harten und umfänglichen Exostosen der Gesichtsknochen und der Schädelbasis grössere Aufmerksamkeit. Es giebt deren von elfenbeinartiger Härte und bis zum Umfange eines kleinen Apfels. So wölben sie sich in die Augenhöhle, die Keilbeinhöhle, das Antrum Highmori etc. hinein oder protuberiren nach aussen, von den Chirurgen meist als Osteome bezeichnet. Bei allen sonst vorkommenden Exostosen (Hyperostosen, Periostosen) sind Grenzen gegen die entzündliche Neubildung nicht zu ziehen.

Verruca, die gewöhnliche Warze, auf Verlängerung einer Gruppe von Hautpapillen beruhend. V. mollis: breitbasige Bindegewebswarze mit dünnem Epithelbezug.

Papilloma, Blumenkohlgewächs. Baumförmig verästelte Papillen mit dickem Epithelbezug. Geht gern in Krebs über.

Cutis pendula. Umschriebene Hypertrophie der Haut, welche sich allmählich mehr und mehr aus der Fläche derselben erhebt und zuletzt eine gestielte Geschwulst bildet. Kommt in allen Grössen vor. Ein hanfkorngrosses Köpfchen auf einem fast fadenförmig dünnem Halse aufsitzend wird Acrochordon genannt. Ein runzliger Hautlappen von etwa Taubeneigrösse auf einem kurzen Stiel wird vorzugsweise Cutis pendula geheissen. Eine regionäre Hypertrophie der Haut, welche als breitbasige, mehrlappige, bis Manneskopfgrosse Geschwulst am häufigsten die kleinen und grossen Schamlippen, überhaupt die Umgegend der Schamtheile einnimmt, grenzt schon an die entzündliche Hypertrophie der Haut bei Elephanthiasis Arabum.

Glanduläre Hyperplasieen. Vergrösserungen, welche nach den Gesetzen der normalen Drüsenbildung vor sich gehen, kommen fast an allen Drüsen des Körpers vor. Viele derselben müssen als vicariirende Hypertrophieen angesehen werden, so die Vergrösserung der einen Niere, wenn die andere funktionsunfähig wurde. Andere stehen mehr auf dyskrasischem Boden, wie die

leukämischen Schwellungen der Milz und Lymphdrüsen, oder sie sind eine Folge entzündlicher Reizung. Durch diesen Abgang beschränkt sich das grosse Gebiet auf folgende Hauptmitglieder.

Die Struma hyperplastica der Schilddrüse bildet den Ausgangspunkt für alle übrigen Kröpfe, als da sind die Struma colloides, cystica, aneurysmatica, fibrosa etc. Sie beruht auf einem flächenhaften Wachsthum der Epithelschicht, welche die Follikel der Drüse auskleidet, handschuhfingerförmige Vorstülpung desselben in benachbarte Bindegewebsspalten und Abschnürung zu einem neuen Follikel, also einer genauen Nachahmung des normalen Wachsthums.

Die Hypertrophia simplex mammae, eine oft colossale Vergrösserung der beiden Mammae hat mit der Schwellung der laktirenden Mamma gar nichts zu schaffen. Sie beruht auf einer direkten Fortsetzung jener Bildung von Milchkanälchen und von einhüllenden Bindegewebsschichten, welche die jungfräuliche Mamma constituirt.

Hypertrophie der Prostata. Die gewöhnliche Prostatahypertrophie zeichnet sich durch die ungleichmässige Betheiligung der Drüsenlappen aus. Durch richtiges Hervorsprossen neuer Endtubuli und mässige Erweiterung derselben bilden sich weiche, rundliche Knoten von 0,5—1,5 mm Durchmesser im Parenchym der Drüse und entstellen ihre Umrisse unter erheblicher Gesammtvergrösserung. Die Portio superior des hinteren Umfangs (der sogenannte mittlere Lappen) erhebt sich gern in Form eines 2—3 cm hohen und entsprechend breiten Kegels und legt sich den Harnabfluss hindernd vor die Harnblasenmündung der Urethra. — Bei der fibrösen Form der Prostatahypertrophie überwiegt eine massige Ausbildung des interstitiellen Binde- und Muskelgewebes, die Vergrösserung des Organes ist eine mehr gleichmässige.

An offen mündenden Drüsen kommt es nicht selten zu partiellen oder generellen Secretverhaltungen, sogen. Retentionscysten, und diese bedingen auch eine gewisse Hypertrophie der ectasirten Drüsenbestandtheile. Am bekanntesten ist das Atherom der behaarten Kopfhaut, eine Ectasie der gesammten Follikulareinrichtung eines Haares; dann die Schleimpolypen des Darms und der Gebärmutter.

II. Heteroplastische Geschwülste (Gewächse im engeren Sinne).

A. Bindesubstanzgeschwülste, Mesodermale Heteroplasmen, (Histioide Virchows).

1. Mit vollständiger Gewebsreifung.

a) Das Fibrom. Besteht aus derben, dicht verflochtenen Bindegewebsfasern und hat viele oft weite Gefässe. Geht mit Vorliebe von geformten Bindegewebsstratis aus, von Fascien, Häuten, der äusseren Schicht des Periosts, von der Nervenscheide, seltener vom interstitiellen Bindegewebe. Eine wichtige Unterart ist das Myo-Fibroma, die Hauptgeschwulst der Gebärmutter, an welcher sie als peripherische, in die Bauchhöhle hervorragende, als interstitielle oder als subepitheliale Geschwulst, als sogenannter fibröser Polyp, vorkommt. Die Verbreitung längs einer Gefäss- oder Nervenverästelung führt zum Fibr. plexiforme oder Rankenfibrom. Solche Ranken-Fibrome haben einen mehr progressiven Charakter und verlieren in gleichem Maasse den Typus einer mehr kugligen später eingekapselten Geschwulst, welche sie sonst besitzen. Sie beruhen oft auf einer congenitalen Anlage, indem sie bei mehreren Mitgliedern derselben Familie in Ascendenz und Descendenz vorkommen. Von einem breiten, oft colossalen Fibrom der Haut, etwa des Oberschenkels, ziehen rosenkranzartige Stränge nach innen. Es sind Nerven des Plexus Ischiadicus, welche mit Fibromknoten besetzt und durchsetzt sind. Auch die inguinalen Lymphdrüsen habe ich in einem solchen Falle fibromatös entartet und in richtige Fibrome von bedeutender Grösse verwandelt gefunden. — Das sogenannte Neurom, welches einzeln an peripherischen Nerven vorkommt, ist auch nur eine fibromatös aufgetriebene Stelle eines Nerven ohne Neubildung von Nervenfasern. — Das Keloid, eine „narbenähnliche“ fibröse Neubildung im subepithelialen Bindegewebsstratum der Haut mit perivasculären, daher wurzelartig erscheinenden Ausstrahlungen in der Peripherie wird in seiner Entstehung durch entzündliche Vorgänge begünstigt. — Das Fibroma molluscum ist eine in zahllosen Exemplaren auftretende weiche Geschwulst des Papillarkörpers und der anstossenden Hautschichten.

b) Das Lipom. Besteht aus Fettläppchen, die durch Bindegewebe und Blutgefässe zu einem oft sehr grossen kugligen Tumor vereinigt sind. Geht fast immer von dem Unterhautfettgewebe,

am liebsten zwischen den Schultern, aus. Andere Prädilektionsstellen sind der Vorderhals, die Innenseite des Vorderarms. Seltener sind Lipome in der Rindensubstanz der Niere, in der sonst so mageren Submucosa des Darms, am Gehirn etc. Das Lipom kann mancherlei histologische Metamorphosen erfahren. Am häufigsten ist diejenige in Schleimgewebe, dann die Verkalkung. Ich sah auch eine cavernöse Metamorphose des Lipoms und zwar ebensowohl in Haemangiom als in Lymphangiom.

c) Dem Lipom kann man das Xanthom oder Xanthelasma angliedern. Eine bis erbsengrosse lappige Geschwulst, welche gern in mehreren Exemplaren unter der Haut der Augenlieder gefunden wird. Ihre dunkelgelbe Farbe haftet an den zahlreichen gleichgrossen Fetttröpfchen, welche die Zellen füllen, ohne zusammenzufliessen.

d) Das Myxom ist in vielen Fällen nur ein schleimig erweichtes Lipom, Enchondrom oder Fibrom. Doch giebt es auch primäre Schleimgewebsgeschwülste, welche vom Unterhautbindegewebe und von dem Bindegewebe des Nervensystems auszugehen pflegen.

e) Das Enchondrom. Besteht aus hanfkorngrossen Knorpelballen, die durch Bindegewebe zu einer gelappten Geschwulst zusammengehalten werden. Am Knochenmark der Finger und Gelenkknochen wächst sie oft in grösserer Zahl runde Knoten bildend, die die Knochenrinde auftreiben. Am Oberarmbein, Oberschenkelbein, an Beckenknochen und Rippen geht sie vom Periost aus und verbreitet sich zugleich nach innen und aussen.

Nach Virchow wäre die unregelmässige Wucherung und unvollkommene Verknöcherung der Epiphysenknorpel bei der Rhachitis für die Entstehung der Knochenenchondrome verantwortlich zu machen. Kleine Knorpelinseln persistiren im wachsenden Knochen und entarten später geschwulstmässig. — Ein sehr reines Enchondrom kommt in der Glandula submaxillaris vor, während die Enchondrome des Hodens meist mit Sarcom vergesellschaftet sind.

f) Osteom. Wenn wir von den oben erwähnten Exostosen absehen, bleibt für diese Geschwulstspecies nicht viel übrig. Man muss sich hüten, verkalkte Lipome oder Enchondrome für heteroplastische Osteome zu halten.

g) Myom. Als ein rundlicher, gelbröthlicher, weicher, ganz aus Zügen glatter Muskelfasern gebildeter Knoten kommt das Leio-Myom

im Hoden und in der Submucosa des Darmtraktus vor. Die so häufigen Myome des Uterus haben einen kleinen oder grösseren Beisatz von Bindegewebe (s. oben Fibrom). Neuerdings hat v. Recklinghausen gezeigt, dass ein Beisatz von tubulösem Drüsengewebe, welchen man in gewissen Myomen des Uterus und der Tuba findet, ein Ueberrest des Wolff'schen Körpers ist. Er nennt sie Adenomyome. Rhabdo-Myome sind meist Mischgeschwülste und werden mit Recht auf congenitale Anlagen zurückgeführt. Die quergestreiften Muskelfasern, welche sie enthalten, sind spindelförmig oder schmalbandartig mit zugespitzten Enden. Sehr selten, im Unterschleimhautgewebe des Darm- und Urogenitaltraktus.

h) Angiome. Wenn wir alle Geschwülste, welche wesentlich aus den Elementen des Blut- und Lymphgefässsystems aufgebaut sind, zusammenfassen, so erhalten wir eine ziemlich bunte Gesellschaft.

Wir unterscheiden zunächst Haemangiome und Lymphangiome. Bei den Haemangiomen ist der Blutdruck ein wichtiger bei der Entwicklung mitwirkender Faktor. — Die Teleangiectasie, das angeborene Feuermal, verdankt ihre Entstehung einer umschriebenen Verlängerung, Erweiterung und Verdickung der Hautcapillaren. Ihr Sitz ist die ganze Dicke der Cutis, von welcher ein Gefässterritorium nach dem andern in den Randbezirk der flachen, hellrothen Geschwulst einbezogen wird, während in der Mitte bisweilen eine Abblassung und Schrumpfung beobachtet wird. — Die cavernöse Geschwulst hat ihren Sitz mehr im Unterhautfettgewebe. Sie beginnt auch mit einer Erweiterung der Capillaren. Letztere aber verlängern sich nicht, sondern sie verkürzen sich gleichzeitig, weil eine perivasculäre Neubildung fibrösen Gewebes längs der Wand eine Verkürzung in dieser Richtung herbeiführt. So entsteht eine derbe, fibröse Geschwulst, welche schwammartig mit Gefässporen durchsetzt ist.

Das Lymphangiom setzt eine regionäre Lymphstauung als mitwirkendes Moment voraus. Ob auch eine Neubildung von Lymphgefässen dabei statthat, ist noch fraglich. So führt es an der Zunge z. B. zu einer mächtigen Anschwellung des Organes, der Macroglossie; in ähnlicher Weise an der Wange zu Macrocheilie. Doch giebt es auch eine dem cavernösen Angiom gleichgebaute Geschwulst, welche ich in einem Falle am Beckenbindegewebe colossale Dimen-

sionen erreichen sah. Bei den oben erwähnten Hypertrophien der Haut der Regio pubica tritt Lymphstauung und Lymphangiectasie bisweilen complicatorisch auf und bedingt die Bildung zahlreicher derbwandiger Cysten, welche an der Oberfläche platzen und grosse Mengen von Lymphe entleeren können.

Die Lymphbahnen sind aber auch der Sitz einer anderen Geschwulst, welche sich mit den histologischen Mitteln derselben aufbaut: durch Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe entsteht das sogenannte Endotheliom, welches besser bei den Sarcomen behandelt wird.

2. Mit unvollständiger Gewebsreifung. Sarcome. Die Sarcome wiederholen in geschwulstmässiger Anhäufung eine Gruppe von Geweben, deren typische Zellen wir bei der embryonalen Entwickelung des Bindegewebes, sowie bei der entzündlichen Neubildung antreffen. Rundzellen und Spindelzellen erzeugen durch gedrängte Aneinanderlegung ein continuirliches Parenchym, welches von einem ernährenden Gefässnetz durchzogen wird. Je mehr die Zellen überwiegen, um so weniger Grundsubstanz kommt zur Ausbildung. Letztere kann homogen, lymphadenoid oder faserig sein. Beimengungen von ausgereiften Bindesubstanzen kommen vor und werden in der Benennung durch ein bezügliches Beiwort berücksichtigt, z. B. Sarcoma cartilaginescens, osteoides etc. Diese Benennungen sind ein Merkmal des Mutterbodens, auf dem das Sarcom erwuchs und von nebensächlicher Bedeutung.

Sehr verschieden ist die Beziehung zum Gesammtorganismus bei den verschiedenen Sarcomen. Wir haben alle Uebergänge von den gutartigen kleinzelligen Spindelzellensarcomen mit reichlicher Faserbildung, welche dem Fibrom nahe verwandt sind, bis zu den zerfliessend weichen Rundzellensarcomen, welche der Arzt mit den bösartigsten Drüsenkrebsen unter der Bezeichnung „Medullargeschwülste" zusammenwirft.

a) Das kleinzellige Spindelzellensarcom besteht aus lauter gleichgrossen Spindelzellen, welche die durchschnittliche Länge und Breite der Spindelzellen des Narbengewebes nicht überschreiten. Sie bilden, zu Fascikeln geordnet, eine derbe, elastische, noch ziemlich exstructive Geschwulst, welche wie das Fibrom von geformtem Bindegewebe (Fascien, Häuten, Periost) ausgeht.

b) Das grosszellige Spindelzellensarcom ist durch das Auftreten überaus langer und oft sehr dicker, mehrkerniger Spindelzellen ausgezeichnet. Dieselben vereinigen sich zu losen Fascikeln, welche gern von einem oder einigen Punkten ausstrahlen. Anderseits bilden die langen Ausläufer ein Maschenwerk, in welchem auch grosse mehrkernige Rundzellen Platz nehmen. Das geformte Bindegewebe und das interstitielle Bindegewebe einiger Drüsen bilden die bevorzugten Keimstätten.

c) Rundzellensarcome. Diese Geschwülste zeichnen sich durch ein weiches, homogenes, röthlich weisses bis rein weisses Parenchym aus. Sie sind selten schärfer umschrieben, meist gehen sie infiltrativ auf die Umgebung über, die vorfindigen Strukturen auseinanderdrängend und zerstörend. Sie gehen vom lockern, subserösen, submucösen, retroperitonealen, mediastinalen, intermusculären, kurz interstitiellen Bindegewebe aus und treten in zahlreichen Varietäten auf, welche durch den Standort bestimmt erscheinen. Das S. myxomatodes bildet im retroperitonealen Bindegewebe bis mannskopfgrosse Tumoren. Das S. lipomatodes erzeugt umfängliche Tumoren im Unterhautfettgewebe, namentlich des Oberschenkels. Das S. osteoides erzeugt ein unvollkommenes Knochengewebe, welches in strahlig oder schwammig angeordneten Massen die Geschwulst durchsetzt. Geht vom innern Periost aus. Das S. lymphadenoides oder bösartige Lymphom geht zunächst immer von einem Lymphdrüsenpacket aus, überschreitet aber bald die Grenzen desselben und verbreitet sich in diffuser Wucherung, so namentlich dasjenige, welches an den Lymphdrüsen des Cervicalstranges unter dem Ohr beginnt und allmählich die ganze betreffende Halsseite einnimmt. Es kommt auch in grosszelliger Varietät vor.

Ein überwiegender Zellengehalt führt nicht selten zur Anhäufung der Rundzellen in kleineren und grösseren Herden, welche, entleert, den Anschein von Alveolen erwecken. S. alveolare. Aber auch ohne Alveolenbildung kann diese Geschwulst den höchsten Grad von Weichheit (einer fast eiterähnlichen Infiltration) erreichen. S. medullare.

d) Die Riesenzellensarcome (S. giganto-cellulare) ausgezeichnet durch den Gehalt an vielkernigen Riesenzellen, gehen am häufigsten vom Knochenmarke aus. Sie enthalten in entsprechend grossen Gewebelücken oft colossal grosse Exemplare jener inter-

essanten und hinsichtlich ihrer Entstehung noch immer fragwürdigen Protoplasmaklumpen mit 10, 20 und mehr ovalen Kernen. Das übrige Gewebe kann spindelzellig, selbst fibrös, anderseits aber auch rundzellig und histologisch dem rothen Knochenmark sehr ähnlich sein (Myelom). Bei aller Weichheit sind die Myelome, wie die derberen Riesenzellensarcome des Knochenmarkes gutartige Geschwülste.

e) Die Pigmentsarcome sind ausgezeichnet durch die Fähigkeit ihrer Zellen, in ihrem Protoplasma einen Farbstoff zu bilden, welcher sich als eine unvollkommene aber desto massenhaftere Nachbildung der physiologisch im Auge und an der Haut vorkommenden Pigmente erweist. Während bei der normalen Pigmentbildung diskrete, gleichgrosse Körnchen entstehen, die das Protoplasma der Zellen sehr gleichmässig durchsetzen, entstehen hier zwar auch körnige Massen braunen und schwarzen Pigmentes, aber die Körner sind ungleich gross und ballen sich zu Klumpen zusammen, neben denen das Protoplasma zu Grunde geht, so dass man von einer Pigment-Degeneration dieser Sarcom-Zellen sprechen muss. Das Ergebniss dieses Zerfalls ist bisweilen eine Erweichungsflüssigkeit, welche grosse Aehnlichkeit mit aufgeschwemmter chinesischer Tusche hat.

Die Pigmentsarcome kommen in härteren (spindelzelligen) und weicheren bis sehr weichen rundzelligen Formen vor. Die letzteren haben nicht selten alveolaren Bau (s. oben) und da auch die Zellen grösser als gewöhnliche Rundzellen zu werden pflegen, so liegt eine Vergleichung mit epithelialen Geschwülsten sehr nahe, und die Bezeichnung Pigmentkrebs kehrt in der Litteratur immer wieder, so oft sie auch zurückgewiesen wurde.

Die Pigmentsarcome gehen vorzugsweise von der äusseren Haut und der Chorioides oculi aus, selten von Schleimhäuten oder vom Mark der Wirbelkörper.

Anhang. Den eigentlichen Sarcomen müssen wir eine Reihe sarcomähnlicher Gewächse anreihen, welche durch die Wucherung von gewissen anatomisch und functionell specialisirten mesodermalen Geweben ausgehen, im Uebrigen aber den Sarcomen sehr ähnlich sind.

f) Die Endotheliome. So nennen wir Geschwülste, die grösstentheils aus flachen Epitheloidzellen besteht und doch kein

Epitheliom, die bei aller Krebsähnlichkeit doch keine Krebse sind, sondern bis auf ihre Verwandtschaft mit dem Sarcom sogar gutartige, zur Bindesubstanzreihe gehörige Neubildungen sein können.

Das Endotheliom stellt sich in recht verschiedenartigen anatomischen Formen dar. Das macht die Verschiedenheit des Mutterbodens, auf dem das sprossende Endothel befestigt ist. Wir unterscheiden danach das Endotheliom der Lymphgefässinnenseite und der Lymphspalten (Angiosarcoma endothelioides zahlreicher Autoren), das Endotheliom der Blutgefässaussenseite (Angiosarcoma perithelioides), das Endotheliom der serösen Oberflächen (Endothelioma simplex).

Der wuchernde Endothelbelag der eigentlichen Lymphgefässe füllt zunächst das Lumen derselben an. Es entstehen Bilder, die an die bekannten Injektionen der Lymphbahnen mit blauem Leim erinnern. Die eingeschweiften Contouren und sinusartigen Erweiterungen der Knotenpunkte kehren wieder. Die Ausfüllungsmasse selbst erinnert sehr an strangförmige Krebskörper. Selbst an Schichtungskugeln fehlt es nicht. Eine Abart freilich zeigt uns statt des Pflasterepithels ein cubisches, selbst cylinderisches Epithel und in der Axe der Zellenstränge eine hyaline Masse, die als cylinderischer Körper isolirt werden kann (Cylindrom). Die Blutgefässe mit ihren Bindegewebsmänteln bilden ein Stroma, welches die ganze Geschwulst durchzieht. Zeigen die Bindegewebsmäntel selbst eine schleimige Aufquellung, so entsteht eine überaus weiche, gallertig zitternde, röthlichgraue, durchscheinende Masse von sehr absonderlichem Habitus. Solche Cylindrome kommen an den Speicheldrüsen und in der Umgegend der Orbita vor, ebenso an der Kleinhirnrinde und an der inneren Fläche des Grosshirns.

Ganz anderen Anblick gewähren die Endotheliome der Dura mater (Fungus durae matris). Eine locale Wucherung des subduralen Epithels wird von der Dura mater mit einer spärlichen Gefässeinrichtung versehen und wächst allmählich zu einer soliden rundlichen Geschwulst heran, die an Querschnitten wohlgeschichtete, dicke Massen von Endothelzellen erkennen lässt.

Der sogenannte Hirnkrebs ist ein Endotheliom, welches von dem Perithelium der Blutgefässe ausgeht, die aus der pia mater in das Gehirn eindringen. Die Geschwulst ist selbstverständlich mit der vorigen verwandt, doch bedingt die bessere Gefässversorg-

ung eine grössere Weichheit und auch wohl rascheres Wachsthum des Fungus piae matris. Bis faustgrosse halbkuglige Tumoren kommen vor, die sich meist von der Scheitelgegend in die Hirnsubstanz einsenken, die letztere durch fettige Erweichung verflüssigend.

Zu den Endotheliomen gehören auch gewisse kleinere Geschwülste, welche an der Aussenfläche der Pia mater und der Plexus chorioides vorkommen. Ich möchte sie geschlossene Papillome nennen, weil sie bei glatter Oberfläche innerlich papillös gegliedert erscheinen. Das Endothel, welches die Spalten füllt, erzeugt gern kuglige, geschichtete Körper, welche verkalken und dann als „Sandkörner" erscheinen (Psammome). Ein Ueberhandnehmen der Schichtungskugeln bis zur völligen Verdrängung des Bindegewebes führt zu den sogenannten Perlgeschwülsten (Cholesteatoma).

g) Gliom. Nachdem Gehirn und Rückenmark fertig gebildet sind, bleibt ein Rest embryonalen Bildungsgewebes übrig, welcher der Neuroglia zugerechnet wird. Von diesem Rest gehen Wucherungen aus, die am Rückenmarke, neben dem Centralkanal, zur Bildung einer innen erweichten, daher röhrenförmigen Neubildung (Syringomyelie) führen. Umschriebene, knotige Ablagerungen von Gliagewebe finden sich mehr im Gehirn in der Umgebung der Seitenventrikel. Je nach dem Gehalt an Fasern, Zellen und Blutgefässen unterscheidet man weiche, harte und telangiectatische Gliome. Das Gliom der Retina gehört seinem Wesen nach zu den bösartigen Rundzellensarcomen.

h) Deciduoma. Von Resten der Decidua, welche im Uterus zurückgeblieben sind, können sich sarcomähnliche Geschwülste bilden, die viel von jenen grossen, endothelartigen Zellen enthalten, welche in dem Bindegewebe der Decidua serotina gefunden werden. (S. unten Epithelioma uteri placentare.)

B. Geschwülste, welche vom Deck- oder Drüsenepitel aus gehen. (Epitheliome. Ecto und entodermale Heteroplasmen).

1. Das Plattenepitheliom geht von freien Oberflächen aus, die mit Plattenepithel bedeckt sind. Der Epithelialkrebs der äusseren Haut besteht, abgesehen von dem oft gefässreichen Stroma, aus cylindrischen Krebskörpern, die nur geschichtete Platten-

epithelzellen enthalten und in ihrer Axe kuglige Schichtungen verhornter Zellen beherbergen. An Stellen, welche äusserer Reizung besonders ausgesetzt sind, an den Händen, Schienbeinen, Hodensack, Lippen, Ohren, am Gesicht, am Penis und der Vulva, ist dieses Carcinom zu Hause. Ihm schliesst sich das Carcinoma linguae und oesophagi an, das erstere durch seine rasche Verbreitung im lymphspaltenreichen Zungengewebe, letzteres durch die Striktur bekannt, welche es an der Speiseröhre veranlasst. Der Plattenepithelkrebs hat drei makroskopische Formen. Er erscheint entweder als flächenhafte Infiltration oder als papillärer Tumor oder als tiefsitzender Knoten. Im ersten Falle ist die Haut durch die eingedrungenen Epithelzapfen auf der Unterlage wie festgenagelt und zerfällt mit derselben unter Bildung eines unregelmässig begrenzten, unebenen Geschwürs. Im zweiten Falle ist die carcinöse Infiltration das Secundäre, das Papillenbilden wiederholt sich auch im Geschwürsgrund. Im dritten Fall giebt es tiefgreifende Exulcerationen, die sich mit üppigen Granulationen von seiten des freigelegten Stromas combiniren.

2. Das Cylinderepitheliom findet sich am ganzen Darmkanal. Das Carcinoma fungosum ventriculi, das häufigste von allen Magencarcinomen, durch Stenosirung und Magenectasie, später durch kaffeesatzähnliche Blutungen und Lebermetastasen ausgezeichnet, gehört hierher. Der gewöhnliche Darmkrebs mit seinen gefährlichen Stenosirungen des Traktus gleichfalls.

Das Cylinderepithelium wächst bekanntlich durch Einschaltung der jungen Zellen zwischen die alten. Wird dieser Vorgang excessiv, so folgt daraus eine flächenhafte Vergrösserung der Epitheldecke, welche nur durch gleichzeitige Wölbung derselben, sei es nach innen oder aussen realisirt werden kann. Sofern nun die Wölbung nach innen geschieht, stülpt sich das Cylinderepithel in Form von Hohlsprossen in die Poren des Muttergewebes ein und destruirt dasselbe, indem es darin immer weiter vordringt. Das Ergebniss ist ein netzförmiges Stroma von Bindegewebe und Blutgefässen, welches Hohlräume einschliesst. die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind.

3. Eine Sonderstellung nehmen diejenigen Epitheliome ein, welche von den Grenzgebieten zwischen Platten- und Cylinderepithel stammen.

In erster Linie stehen hier die Epitheliome der Cervix uteri und der Portio vaginalis. Der so häufige Cervicalkrebs zeigt uns eine Epithelwucherung, die mit breiten Zapfen in die Mucosa und die Muscularis vordringt. Die Zellen sind aber vorwiegend länglich, unter einander parallel und mit ihrer Längsaxe senkrecht oder schräg auf die Stromabalken aufgesetzt. Auch wird in der Mittellinie des Zapfen ein schmales Lumen freigelassen, so dass das Ganze an Cylinderepitheliom wenigstens erinnert. — In den Papillomen und Adenomen der Portio kommt das Cylinderepithel des Ortes mehr zur Geltung: Diese Geschwülste sind wenigstens in der ersten Phase ihrer Entwicklung mehr exstruktiv. Die schliessliche Zerstörung der ganzen Cervix, die Etablirung einer grossen Geschwürshöhle zwischen Uteruskörper oben, Scheide unten, Blase vorn, Rectum hinten, die Gefahr von Harnblasen- oder Mastdarmfisteln, Metastasen im Peritoneum und von retroperitonealen Lymphdrüsen ist namentlich dem eigentlichen Cervicalkrebs eigen.

An die Vorgänge der Gravidität und des Puerperium schliesst sich das Vorkommen eines bösartigen Epithelioms, welches die Epithelzellen der Chorionzotten und diejenigen des mütterlichen Epithelbelags (des Syncytiums) in derselben innigen Durchdringung zweier netzförmiger Strukturen zeigt, wie sie in der Placenta vorliegt. Das Epithelioma uteri placentare kommt hauptsächlich nach der Ausstossung von Blasenmolen vor.

Der untere Mastdarmkrebs ist gewöhnlich ein Cylinderepithelkrebs, doch nimmt er die Formen des Plattenkrebses an, wenn er die Epithelgrenze überschreitet.

Der Krebs der Harnblase zeigt die wechselnden Epithelformen, welche dem Epithel der Harnblase in seinen drei Schichten eigenthümlich sind.

4. Das Drüsenepitheliom. Bei dem Drüsenepitheliom haben wir so mannigfaltige Zwischenformen von den einfachen und cystischen Drüsenhypertrophien durch alle Stufen der Unregelmässigkeit, der Unreife und der Verwilderung bis zu den üppigst wuchernden Carcinomen, dass es nicht leicht ist, für eine mittlere Kategorie, die man als Adenoma, Cystadenoma, auch Cystsarcoma, Cystoid bezeichnet, scharfe Grenzen nach oben und unten zu ziehen. Diese Bezeichnung schwankt bei den verschiedenen Drüsen auf und ab, wie eine kurze Uebersicht ergiebt.

An der Brustdrüse giebt es, wie wir oben gesehen haben, eine echte, meist doppelseitige Hypertrophie des ganzen Organes. Als Adenoma mammae bezeichnet man einen isolirten Knoten, in welchem eine reichlichere Bindegewebsbildung mit mässiger Vergrösserung der epithelialen Auskleidungen zusammengeht. Dieselbe Neubildung, über die ganze Drüse verbreitet von blättrig-papillösen Wucherungen durchsetzt, welche die cystisch erweiterten Ausführungsgänge füllen, wird Cystosarcoma proliferum oder phyllodes genannt. Dagegen werden alle atypischen Wucherungen des Epithels den eigentlichen Krebsen zugerechnet. Beim Scirrhus mammae bildet die Epithelwucherung durch fortschreitende Erfüllung der Bindegewebsspalten und Lymphgefässe einen harten Knoten. Die Krebszellen treten demgemäss zunächst in Reihen und länglichen Nestern auf. Das Bindegewebe vermehrt sich sogar und zieht sich narbenartig zusammen, wenn an den ältesten Theilen der Geschwulst, im Centrum des Knotens, eine fettige Entartung und Resorption der Krebszellen Platz greift (Schrumpfkrebs, Carcinoma reticulatum). Beim weichen Krebs der Mamma schmilzt das Bindegewebe vor den massenhaft vordringenden Epithelkolben. In den Epithelkolben sieht man sogar stellenweise runde Hohlräume, die an die Räume in den Endbeeren der Acini erinnern. — Uebrigens sind beide Krebse verwandt, wenigstens geht der Scirrhus gewöhnlich in die weiche, üppig wuchernde und rasch entkräftende Form über, sobald er an der Oberfläche der Haut aufgebrochen ist.

An der Leber wird als Adenom bezeichnet eine Wucherung des Leberzellennetzes welche aus soliden und hohlen Epithelschläuchen besteht und die Gesammtform eines kugelrunden, in einer Bindegewebskapsel eingeschlossenen Knotens darbietet. Das Carcinoma hepatis zeigt eine direkte Transformation der Leberzellen in Krebszellen oder (bei metastatischen Krebsen) eine Zellenwucherung im Lumen der Blutgefässe, welche an zahlreichen einzelnen Punkten beginnend zu ebensovielen runden Knoten führt.

Die Magendrüsen liefern drei verschiedene Carcinome: ein sehr weiches, schnell erweichendes; ein sehr hartes (Scirrhus) mit schwieliger Ausbildung des Stromas und ein colloides mit gallertiger Degeneration der Carcinomzellen.

Der Sirrhus ventriculi kann sich complicatorisch zu einem schon länger bestehenden einfachen Magengeschwür hinzugesellen.

Grund und Ränder verdicken sich alsdann, weil eine Infiltration kleiner Epithelzellen von den Fundis der benachbarten Magendrüsen aus in die Submucosa vordringt und sich sodann in die Fläche ausbreitet. Hand in Hand damit geht eine mächtige reaktive Bindegewebsbildung, so dass das Ganze den Eindruck einer Bindegewebsschwiele macht. Später dringt der Krebs auch in die äusseren Häute vor und schliesslich gelangen' seine Zellen in den Peritonealsack, wo sie zahlreiche Metastasen erzeugen.

Denselben Weg geht das Carcinoma colloides, jenseits der Magenwand aber kriecht es in der Serosa der Bauchhöhle infiltrativ weiter, indem es die zarte Haut in eine fingerdicke, brettharte Lamelle umwandelt, welche in Consistenz und Farbe an kaltgewordenen Tischlerleim erinnert.

Beide Krebse verwandeln den Magen, namentlich die Regio pylorica in eine enge starre Röhre, die der Fortbewegung des Mageninhaltes die grössten Schwierigkeiten bietet, so dass man neuerdings den Pylorus umgeht, indem man den oberen Theil des Dünndarms in die noch freie Vorderwand des Magens einpflanzt (Gastro-enterostomie).

Die Uterindrüsen liefern das seltenere weiche Carcinom des Uteruskörpers, welches die ganze Schleimhaut zu ergreifen und dann die Muscularis zu infiltriren pflegt. Wie beim Drüsencarcinom des Magens haben wir es dabei mit verhältnissmässig kleinen. fast runden Zellen zu thun, die in losen Haufen auftreten. Doch giebt es auch ein mehr exstruktives Adenom mit Cylinderzellen und eine Mischgeschwulst, ein Adenocarcinom der Gebärmutter.

Am Eierstock finden wir als weitaus wichtigste Geschwulst das Eierstockscystoid, in Wahrheit ein Adenoma cylindrocellulare dieser Drüse, deren normale Strukturtheile schon kleine Cysten sind, so dass hier der cystische Charakter am wenigsten überrascht. Auch das echte Carcinom, welches sehr viel seltener vorkommt, wird gern cystisch, wenn auch vorwiegend durch Erweichung grösserer Krebsknoten.

Eine Zwischenform ist das Papilloma ovarii, welches man sich am besten als ein Cystom vorstellt, dessen innerer Epithelbelag flächenhaft wächst und dadurch Falten und hohle Zapfen bildet,

die dann nachträglich von der Wandung aus vascularisirt werden. Sind die Cysten voll, so werden die Kapseln gesprengt und die papillöse Vegetation dringt in die freie Bauchhöhle vor, die sie stellenweise durch Contakt inficirt und zu derselben Geschwulstbildung anregt.

Am Hoden steht das Cystadenoma testis den Sarcomen näher als den Carcinomen und wird deshalb auch Cystosarcoma genannt. Eine sarcomatöse Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bringt partielle Compression und Retentionsectasie an den Hodenkanälchen zu Wege. Aber auch die Carcinome finden sich regelmässig mit weichem sarcomatösem Stroma ausgestattet, so dass eine Mischgeschwulst entsteht, die wir ebensowohl Sarcoma carcinomatodes als Carcinoma sarcomatodes nennen können.

Die Nieren produciren echte, aus dem Epithel der gewundenen Abschnitte der Harnkanälchen hervorgehende Krebse, die bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen auftreten. Sie dringen dem geringsten Widerstande nachwachsend gern in das Nierenbecken und in die Vena renalis vor. Adenome von tubulärem Bau kommen als scharf begrenzte, runde Knoten vor und sind leicht zu verwechseln mit gewissen strumösen, lipomähnlichen Geschwülsten, welche aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgehen. Die meisten grösseren Nierengeschwülste sind weiche, telangiectatische Rundzellen-Sarcome.

5. Teratome. Eine besondere Stellung nehmen unter den Epitheliomen die sogenannten Dermoidcysten ein. In diesen bis mannskopfgrossen, mit derber Kapsel versehenen Cysten des Eierstocks, des Hodens, des Körperbindegewebs kommt die genetische Verwandtschaft aller Deck- und Drüsenepitheliome zu einem höchst bizarren Ausdruck. An den innern Oberflächen dieser Geschwülste sieht man drüsige Epithelanordnungen in Cylinder- und Pflasterepithel übergehen mit allen örtlichen Specialitäten, z. B. Haaren.

Wiederholt aber wurden in der Wand von Dermoidcysten auch andere Gewebe in buntem Nebeneinander gefunden. Fett- und Schleimgewebe, glatte Muskelfasern in dicken Strängen, Knochen, Zähne, Knorpel in erbsengrossen Inseln, so dass sich diese Geschwülste mit jenen angeborenen Gewächsen an dem vorderen und hinteren Ende der Körperaxe berühren, welche

man als Foetus in foetu per inclusionem bezeichnet (s. unten). Virchow nennt derartige Geschwülste Teratome.

f) Gut- und Bösartigkeit der Geschwülste.

Wenn meine Auffassung der Geschwülste als örtlicher, degenerativer Wachsthumsexcesse wirklich naturgemäss ist, so dürfen wir von ihr auch mehr erwarten, als eine innerlich motivirte Eintheilung derselben, wie sie im vorigen Abschnitt gegeben wurde. Sie soll uns nunmehr auch ein Verständniss bieten für die wichtigen Beziehungen, in welchen die Geschwulst zum Gesammtorganismus steht.

Wir unterscheiden gutartige und bösartige Geschwülste und nennen gutartig diejenigen, welche durch ihr Bestehen dem Organismus zwar nicht zur Zierde und Annehmlichkeit gereichen, ihm aber doch an sich keinen Schaden verursachen, während wir als bösartig diejenigen bezeichnen, von denen wir wissen, dass sie kraft ihres Wesens einen feindseligen Einfluss auf die Gesammternährung des Organismus ausüben, welcher stetig wächst und schliesslich den Tod des Ganzen herbeiführt.

Von einer Gutartigkeit im Sinne wahrer Benignität kann selbstverständlich bei keiner Geschwulst die Rede sein. Im ungünstigen Falle können selbst die gutartigsten Geschwülste durch ihren Sitz gefährlich werden. Aber auch im besten Falle stellen die gutartigen Geschwülste unnöthige Kraftübungen unserer Vegetation dar, wozu der übrige Organismus die Mittel hergeben muss. So ist es bei allen euplastischen (hyperplastischen) Geschwülsten und bei denjenigen Bindesubstanzgeschwülsten, welche es bis zur völligen Ausreifung ihrer constituirenden Gewebe bringen, dem Fibrom, Lipom, Enchondrom, Myxom etc.

Dagegen sind die Bindesubstanz-Geschwülste mit unvollständiger Gewebsreifung und die meisten epithelialen Geschwülste zugleich als bösartige bekannt. Wir sehen also, dass sich zunächst thatsächlich in unserer Classification ein dicker Strich anbringen lässt, oberhalb dessen die gutartigen, unterhalb dessen die bösartigen Geschwülste ihren Platz finden. Dass es sich hierbei aber nicht um ein äusserliches Zusammentreffen, sondern um eine Scheidung handelt, welche aus dem Wesen unserer Eintheilung fliesst, wird die folgende Betrachtung lehren.

Wir sahen oben, dass die Anhäufung einer überwältigenden Zellenmasse das einzige erkennbare Ziel jenes höchsten Grades degenerativen Wachsthums ist, welchem wir bei den Sarcomen und Carcinomen begegnen. Eben diese massenhafte Anhäufung junger, neugebildeter Zellen ist aber auch die nächse Ursache davon, dass diese Zellenmassen alle Räume füllen, welche der Ort der Entwicklung selbst darbietet, und welche von ihm aus zugänglich sind. In jede Spalte, jede Pore, welche die Struktur der Theile aufweist, schieben sich die jungen Zellen ein, die Zellen der Parenchyme, die Fasern des Bindegewebes werden auseinander gedrängt, isolirt und schwinden schliesslich unter dem Druck der Neubildung, welche das Feld allein behauptet. Sarcome und Carcinome werden desshalb mit Recht als strukturauflösende oder destruirende Geschwülste bezeichnet und können allen übrigen als mehr exstructiven gegenüber gestellt werden. Gerade die Destructivität aber ist es, von welcher auch die Malignität eine besondere Funktion darstellt.

Unter den Spalträumen nämlich, in welche die destruirenden Geschwülste ringsum ihre Zellenbrut vorschieben, spielen eine Hauptrolle die Lymphgefässanfänge und Lymphgefässe. Diese sind weit genug, um kleinere Zellen, welche ihnen von der Peripherie her zugeführt werden, frei passiren zu lassen und sie wenigstens bis zu der nächstgelegenen Lymphdrüse zu geleiten. Hier angelangt bleiben sie freilich in dem feinen Retikulum des lymphadenoiden Gewebes hängen, haben aber zugleich einen Nährboden gefunden, wie er für Keimlinge ihrer Art nicht günstiger gedacht werden kann. Ein blutreiches, weiches und poröses Gewebe umfängt sie. Sie legen sich den Blutgefässen an und beginnen alsbald kräftigst zu wuchern, so dass nach einiger Zeit die ganze Lymphdrüse in eine der Muttergeschwulst ähnliche Masse verwandelt ist.

Ist dies geschehen, so steht auch der weiteren Fortführung von Geschwulstelementen durch die ausführenden Lymphbahnen hinüber ins Venensystem und die Blutmasse des Körpers kein Hinderniss mehr entgegen. Wir erhalten Ansiedlungen junger Geschwulstzellen und sogenannte metastatische Geschwülste zunächst in den Lungen, darauf aber in allen Organen des Körpers, am

liebsten in der Milz, Leber, den Knochen, den Bindegewebsstratis des Körpers.

Was ich hier schilderte, ist die typische Etappenstrasse, welche von den bösartigen Geschwülsten, namentlich den Krebsen, bei der grobkörperlichen Invasion des Organismus benutzt wird. Die Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen und das Auftreten metastatischer Geschwülste wird auch als äusseres Merkmal der Malignität bei der Diagnose benutzt und stets einen werthvollen Anhaltspunkt bieten.

Die Sarcome können zwar denselben Weg benutzen, doch steht ihnen noch ein direkteres Mittel zu Gebote, um ihre jungen Zellen in die Blutbahn gelangen zu lassen. Sie durchwuchern die Wand der Blutgefässe, als eine congeniale Textur und befinden sich dann mit ihren jüngsten Produkten eo ipso im Innern des Blutraumes. Desshalb sagt man, dass die Krebse hauptsächlich im Lymphwege, die Sarcome im Blutwege metastasiren.

Diese zellige Invasion der bösartigen Neubildung bekommt aber erst dadurch ihre ernstere Bedeutung, dass von jeder Geschwulst, sie sei primär oder metastatisch, noch eine andere Invasion ausgeht, welche früher anfängt und weit stetiger und mächtiger ist als die Invasion der Zellen, das ist die Zumischung der flüssigen Produkte des Stoffwechsels, welche im Innern der Geschwulst gebildet und von den Lymphgefässen resorbirt werden. So wenig wir von der chemischen Natur und den sonstigen Eigenschaften dieser diffusibeln Stoffe wissen, so sicher dürfen wir überzeugt sein, dass sie gerade die wirksamsten Agentien bei der Untergrabung der Gesammternährung des Patienten darstellen.

Wahrscheinlich sind es Fermentkörper, welche ähnlich dem Magensaft auf die Eiweissstoffe des Blutes wirken, die vorhandenen auflösen und die Nachbildung verhindern. Denn eine zunehmende Verarmung des Blutes an geformten und ungeformten Eiweisskörpern ist das hervortretendste Merkmal jener kachektischen Blutmischung, welche die tödtliche Entkräftung jener Geschwulstkranken herbeiführt.

Erwiesen ist, dass der Krebskranke dauernd mehr Stickstoff abgiebt, als er mit der Nahrung vereinnahmt, was nur auf den Zerfall von Körpereiweiss gedeutet werden kann.

II. Die materielle Ausbreitung der Krankheit.

(Deuteropathische Symptomengruppen.)

Unter der „materiellen Ausbreitung einer Krankheit" verstehen wir die Mittheilung einer krankhaften örtlichen Veränderung an den übrigen Organismus durch flüssige und feste Stoffe, welche aus dem Krankheitsherd aufgenommen und verschleppt werden. Dadurch werden Miterkrankungen bisher gesunder Organe oder des ganzen Organismus veranlasst. Lösliche Bestandtheile des Krankheitsherdes werden an den Grenzen desselben aufgesogen und durch den ganzen Körper verbreitet. Sie sind selbstverständlich von sehr verschiedener Qualität und müssen dementsprechend auch verschiedene Wirkungen entfalten. Indessen giebt es einen Symptomencomplex, den sie fast alle auslösen und der mithin als die typische Folge der Einverleibung diffusibeler schädlicher Agentien in die Blut- und Säftemasse des Körpers angesehen werden kann, das Fieber.

Beinahe ebenso gross ist die Verbreitungsmöglichkeit feinkörperlicher Substanzen, insbesondere der kleineren unter den pathogenen Mikroorganismen. Indessen sind dieselben doch schon etwas strenger an die Hauptverkehrswege gebunden. Sie gelangen vornehmlich durch die Lymphbahn in die Blutwege. Mit dem Blute kommen sie freilich fast überall hin und können, liegen bleibend und beziehentlich weiterwuchernd, in den verschiedensten Organen sogenannte „Metastasen" erzeugen.

Grössere Zellen, die sich etwa von Geschwülsten abgelöst haben, sind ausschliesslich auf diese Verbreitungswege angewiesen,

und wenn sich gar Blutgerinnsel in den primären Krankheitsherden gebildet haben, so stehen denselben nur die Blutgefässe selbst als Verbreitungswege offen.

Die Metastase.

Wenn sich zu einem örtlichen Leiden, nachdem es einige Zeit bestanden und sich dadurch als unzweifelhaft primäre Erkrankung erwiesen hat, ein zweites, ähnliches Leiden an einem andern mehr oder minder entfernten Orte hinzugesellt, so sagt der Arzt: die Krankheit hat eine Metastase gebildet. Ein und dasselbe Leiden kann mehr als eine, es kann sehr viele Metastasen bilden, die Metastasen können selbst wiederum metastasiren etc. Dabei verräth uns eine weitgehende Aehnlichkeit im Verlauf der metastasirenden Krankheiten, dass wir es mit einer durch gewisse anatomische Einrichtungen typisch prästabilirten Erscheinung zu thun haben und es konnte auch nicht lange verborgen bleiben, dass es sich dabei im Wesentlichen um eine Verschleppung krankmachender körperlicher Theile durch das Blut- und Lymphgefässsystem von einem Ort zum anderen handele.

Wir können die Metastasen, welche durch das Blutgefässsystem erfolgen, von den durch das Lymphgefässsystem erfolgenden scharf genug trennen. Die Lymphgefässe sind von Natur zur Aufsaugung auch der festen Theilchen, z. B. wandernder Zellen, aus den Parenchymen eingerichtet und geeignet. Es ist also nur eine hinreichend feine Vertheilung des betreffenden corpuskulären Krankheitsproduktes in dem Primärherde nöthig, um direkt und persönlich in das Lymphgefässsystem und von da weiter zu gelangen. Die Blutgefässe aber haben geschlossene Wandungen, und was sich in ihnen von einem Krankheitsherde aus noch anders wohin bewegen soll, kann nur im Lumen des Blutgefässes selbst entstanden oder in dasselbe unter Zerstörung der Wand entweder hineingewachsen oder mit Gewalt hineingedrungen sein. Daher zeigt uns die Metastase durch den Blutweg eine gewisse Monotonie in demjenigen, was transferirt wird. Das Wichtigste sind Blutgerinnsel, welche sich in den Venen des Primärherdes bildeten und dann

ablösten, ausserdem Luft und Fett, welche unter besonders günstigen Verhältnissen bei frischen Verwundungen in die Venen eindringen können, endlich Eingeweidewürmer oder grössere Brocken einer Geschwulst, welche in die Venen, seltener in die Arterien oder Capillaren eingebrochen ist.

a) Die Metastase durch die Lymphbahn.

Es ist vielleicht nicht jedermann bekannt, dass die Kunst des Tättowirens nicht bloss von den Rothhäuten geübt wird. Auch bei uns kommt es nicht selten vor, dass junge Bursche, namentlich Soldaten, auf der Innenseite des Vorderarmes allerhand rothe und blaue Schildereien anbringen zu Ehren des Vaterlandes und ihrer Liebe. Dabei wird die Haut mit schneidenden Nadeln punktirt und der feinkörnige aber unlösliche Farbstoff (Zinnober oder Berlinerblau) in die frischen Wunden mit grosser Kraft eingerieben. Dieser Farbstoff bleibt nun zum Theil in dem Bindegewebe des Ortes liegen, zum Theil geräth er in die Lymphgefässe und wird von diesen resorbirt und weitergeführt. Er gelangt bis zu der nächsten Lymphdrüse. Die Kapsel wird noch passirt, dann aber bleibt er liegen. Wir können die bunten Körperchen noch nach Jahren wiederfinden. Sie sitzen in den Endkolben des lymphadenoiden Gewebes, zum Theil umschlossen von Zellprotoplasma und Fasergewebe. Offenbar war das Material zu schwer und rauh, als dass es, ohne hängen zu bleiben, dem feinen und verschlungenen Wege der Lymphe im Innern der Drüse hätte folgen können.

Wie diesen Farbstoffkörnchen aber geht es allen feinkörperlichen Theilen, welche irgendwo an der Peripherie in die Anfänge der Lymphgefässe eingetreten sind, nur dass der Erfolg der Einnistung in die Lymphdrüsen zum Theil sehr verschieden ist von jener einfachen Duldung, welche die Drüsensubstanz übrigens für alle an sich unveränderliche und daher chemisch blande Körperchen, Kohlenstaub, Eisenstaub, Kieselstaub etc. besitzt.

Aus Entzündungsherden wird den Drüsen ausnahmslos ein Theil der ausgewanderten farblosen Blutkörperchen zugeführt. In Folge dessen schwellen die regionären Drüsen frühzeitig und oft so erheblich an, dass das deuteropathische Leiden leicht mehr Beschwerden macht als das protopathische. Besonders ist die

nervenhaltige Kapsel über jedes normale Maass hinaus gespannt und daher schon an sich schmerzhaft, noch mehr aber bei leichter Berührung oder bei Verschiebung durch benachbarte Organe.

Mit nachlassender Entzündung pflegt auch die Schwellung der regionären Drüsen zurückzugehen. Dann haben die zugewanderten Zellen entweder den Ausweg gefunden oder sie sind durch fettige Entartung im Innern der Drüse zerfallen. Es kommt aber oft genug vor, dass die Sache minder glimpflich abgeht.

Es ist nicht ausgeschlossen, ja in den meisten Fällen sogar anzunehmen, dass mit den Entzündungsprodukten auch die Entzündungsreize aus den Primäraffekten verschleppt werden. Als solche Entzündungsreize kommen in erster Linie die pathogenen Bakterien in Betracht. Bei der Kleinheit derselben können sie mit Leichtigkeit selbst die Lymphdrüsen passiren und durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn und überallhin gelangen. Finden sie auf dieser Wanderung einen geeigneten Ort zur Ansiedlung und Vermehrung, so ist dieser Ort mit einer metastatischen Entzündung desselben Charakters bedroht, wie ihn der Primäraffekt darbietet. Wir werden die mancherlei specifischen Entzündungen, die hierdurch zu Stande kommen an anderer Stelle kennen lernen. Zwar die Lymphdrüsen sind auch in diesem Falle immer die zunächst bedrohten und wenn es sich z. B. um die pyogenen Kokkenarten handelt, so entzündet sich die gereizte Drüse und dann ist Ausgang in Eiterung und Abscedirung die unausbleibliche Folge. Wir haben dann nur für rechtzeitige Entleerung des Eiters zu sorgen, damit nicht dieser metastatische Entzündungsherd seinerseits Metastasen an noch andern Organen des Körpers erzeuge.

Dass bei den bösartigen Geschwülsten die Metastase durch die Lymphbahn eine hervorragende Rolle spielt, wurde bereits oben (S. 66) ausführlich erörtert und braucht hier nur kurz ins Gedächtniss zurükgerufen zu werden.

b) Die Metastase durch die Blutbahn.

Wir haben schon oben kurz gesagt, welches die nothwendige Voraussetzung einer Metastase durch die Blutbahn sei. Da die Blutbahn nach Harvey's ewig denkwürdiger Entdeckung allseitig geschlossen und für die Aufnahme fester Theilchen aus dem Körper-

parenchym nicht eingerichtet ist, so könnten entweder nur solche feste Körper von einem Ort zum anderen geschafft werden, welche im Lumen der Gefässe entstanden sind, oder es muss vorerst eine Continuitätstrennung der Gefässwand stattgefunden haben, welche dann zu den seltenen Fällen von Metastase heterogener Substanzen führt. Wir wenden uns zunächst zu der Metastase durch Blutgerinnsel, welche im Lumen des Gefässapparates entstanden und mit dem Blutstrom verschleppt worden sind, zu der wichtigen, durch Virchow begründeten Lehre von der Thrombose und der Embolie der Thromben.

Gerinnung des Aderlassblutes.

Jede beliebige Menge Blutes erstarrt zu einem gleichgrossen Coagulum, sobald es dauernd von der Circulation ausgeschlossen wird und ruhig sich selbst überlassen bleibt. Oeffnen wir einem Thiere eine Ader, fangen das ausfliessende Blut in einem Becherglas auf, stellen dasselbe ruhig hin und warten ab, was geschieht, so werden wir das Blut nach wenigen Minuten in eine dunkelrothe Gallerte verwandelt finden, welche sich im Laufe des Tages von den Wänden des Glases gegen den Boden des Gefässes hin zurückzieht und sich auf diese Weise wohl um ein Fünftheil ihres Volumens verkleinert, während sich über und neben dem Coagulum eine gelbliche klare Flüssigkeit ansammelt und wenn Verdunstung ausgeschlossen ist, das Glas bis zum ursprünglichen Niveau des Blutes gefüllt erhält. Das Fibrin ist geronnen und hat die Blutkörperchen in sich fixirt; es hat sich dann auf ein kleineres Volumen zusammengezogen und dabei einen Theil des Blutserums ausgepresst.

Das Mikroskop erläutert uns diese Wahrnehmung wie folgt: Angenommen, wir hätten etwas Blut unmittelbar aus einer kleinen Stichwunde am Finger in den capillären Raum zwischen Objektträger und eine daraufgekittete Deckplatte einströmen lassen und sofort unter das Mikroskop gebracht, so beginnt schon während die Blutkörperchen zur Ruhe kommen, jenes charakteristische Zusammenbacken derselben, welches zur Bildung der bekannten geldrollenartigen Ketten und anderer weniger bestimmter Aggregate führt. Diese Gruppen und Ketten von Blutkörperchen treten binnen 10—15 Minuten untereinander in Verbindung und bilden schliesslich eine Art Netzwerk von rothen Balken, zwischen denen rund-

liche Augen ausgespart bleiben. Das Ganze sieht badeschwammartig aus und dieser Schwamm ist es offenbar, welcher sich auch in einer grossen Portion Aderlassblutes bildet und durch fortgesetzte Zusammenziehung das enthaltene Serum auspresst.

Dass das festwerdende Fibrin das bewegende Princip bei dieser Zusammenziehung ist, wissen wir zwar; allein wir können diesen Körper in dem obigen Präparate nicht ohne Weiteres erkennen. Um es zur Anschauung zu bringen, geben wir ein wenig $^3/_4\,\%$ Kochsalzlösung an die Ränder des Deckglases und spülen das Gerinnsel durch wiederholtes Andrücken des letzteren gegen den Objektträger aus. Die Blutkörperchen gehen in das Spülwasser und das Fibrin bleibt als ein schleierartiges Gebilde zwischen Deckplatte und Objektträger ausgespannt. An zartesten Lamellen desselben erkennt man deutlich, dass die Form und Grösse der Blutkörperchen die Form und Grösse der Maschen bestimmt hat, welche das körnig-faserige Netzwerk bildet. Die Ausscheidung ist an der Oberfläche der Blutkörperchen erfolgt und hat diese zu jenem gröberen schwammigen Gebilde verbunden.

Gerinnung des Blutes in den Gefässen des lebenden Körpers (Thrombosis).

Ebenso, wie das aus der Ader gelassene Blut, kann das Blut auch in den Gefässen gerinnen, wenn es der Circulation dauernd entzogen bleibt. Schliesst man das Lumen einer Arterie durch Unterbindung, so gerinnt unter den gewöhnlichen Bedingungen die ganze Blutsäule von der Ligatur aufwärts und abwärts bis zu den nächsten abgehenden Collateralgefässen. Dies ist der einfachste Fall von Stagnationsthrombose und zugleich derjenige, in welchem wir am ehesten eine ähnliche Vertheilung der Zellen und des Fibrins wie im geronnenen Aderlassblute annehmen dürfen. Weiterhin kommt als Stagnationsthrombose jene Gerinnselbildung in Betracht, welche sich bei ungenügender Blutbewegung in den Venen eines Theiles einstellt. Dies geschieht besonders gern bei klaffenden Venen. Manche Organe haben von Natur klaffende Venen. Ich erinnere an die Hirnsinus. Hier genügt schon eine sehr erhebliche Herabminderung der Triebkraft des Herzens, wie bei schweren Marasmen, etwa noch zusammenwirkend mit einer andauernd ruhigen Körperlage, um das Blut in gewissen Recessus

und tiefsten Stellen der Sinus cavernosi gestehen zu machen (Marantische Thrombose). Auch die Venae uterinae haben, soweit sie in der Muskulatur der Gebärmutter selbst verlaufen, keine stärkeren eigenen Wandungen, sondern es sind klaffende Lücken, welche nur durch eine dünne bindegewebige und endotheliale Bekleidung der benachbarten Muskelbündel abgeschlossen sind. Sie stehen offen, so lange die Uterusmuskulatur ausgedehnt ist. Setzen wir nun den Fall einer Entbindung. Dabei werden alle Venen der Placenta materna zerrissen und es müsste zu einer grossen Blutung kommen, wenn nicht die Contraction der Uterusmuskulatur alle grösseren Gefässlumina schlösse, so dass ein gut zusammengezogener Uterus so gut wie gar keine offenen Venenlumina und überhaupt nur eine sehr schwache Blutversorgung besitzt. Das ändert sich aber, sobald das gefürchtete Wochenbettfieber, d. h. eine mikroparasitäre Infection und Entzündung der Gebärorgane eintritt. Ein erstes Zeichen der letzteren ist die Erschlaffung und Wiederausdehnung der Gebärmutter, hiermit eine Wiederöffnung ihrer venösen Blutbahn und eine Aspiration von Blut aus der Vena iliaca interna. Diesem Blute nun, welches a fronte in die Gefässe zurückging, fehlt die Vis a tergo; es ist zur Stagnation und Gerinnung verurtheilt.

Auch die entzündliche Infiltration der Wandung (Phlebitis) kann eine gewisse Erstarrung des Venenrohrs und dadurch ein Klaffen des Lumens herbeiführen, obwohl, wie Virchow gezeigt hat, bei der Combination von Thrombose und Phlebitis fast ausnahmslos die Thrombose das Frühere ist.

Im Uebrigen genügt eine entsprechende Verlangsamung des Blutstromes, um in allen Abschnitten des Venensystems gelegentlich Thrombosen entstehen zu lassen. Als erste Ansatzstellen pflegen dabei die Sinus der Klappen zu dienen, in denen sich unter dem Schutz des Klappensegels kleine Mengen Blutes vom Strome ausschliessen.

Als zweites ursächliches Moment der Thrombose kommen Rauhigkeiten der Gefässwand in Betracht. Lässt man einen Baumwollenfaden in den Blutstrom der Jugularvene eines Kaninchen hineinpendeln, so überzieht sich derselbe sehr bald mit einem Gerinnsel. In beiden Fällen mögen wohl die kleinen Löcher und Vertiefungen, sowie geschützte Stellen hinter den Vorsprüngen ein Obdach für den ersten Ansatz der Thrombenmasse bilden. Später

wächst sie darüber hinaus und es ist oft erstaunlich zu sehen, wie kleine Rauhheiten zu ganz enormen Ablagerungen genügen.

Was die Beschaffenheit der Thromben betrifft, so gilt die Regel, dass, je langsamer sich der Thrombus bildet, umsoweniger ein dunkelrother, weicher Blutkuchen wie beim Aderlassblut, entsteht. Alle langsamer entstandenen Thromben sind, abgesehen von secundären Veränderungen, welche sie schon erlitten haben können, in der Regel sehr viel fester; dazu heller gefärbt bis vollkommen weiss und von sehr viel ungleichartigerem Bau als der Aderlassthrombus. Das macht, es kommen unter dem Einfluss der Stagnation gewisse Eigenschaften der farblosen Blutkörperchen und der Blutplättchen zur Geltung, welche den Gerinnungsvorgang wesentlich compliciren. Die farblosen Blutkörperchen sind überaus klebrige Zellen, und zwar aktiv klebrige Zellen, insofern ihre Klebrigkeit ein Ausfluss ihrer amoeboiden Beweglichkeit ist. An jeden festen Körper, der ihre Oberfläche berührt, möchten sie sich hängen und sich entweder auf ihm ausbreiten oder in etwa vorhandene kleine Oeffnungen desselben hineinkriechen oder ihn, wenn er klein genug ist, umfassen und mehr oder weniger in sich aufnehmen. So lange sie sich im kreisenden Blute befinden, kommen sie freilich nicht dazu, ihrem anschmiegsamen Naturell zu leben. Vom Strome gefasst und mit grosser Geschwindigkeit vom Herzen aus in die Arterien, in die Venen und zum Herzen zurückgetrieben, im Herzen mit den übrigen Blutkörperchen mächtig durcheinander gewirbelt, erfahren sie so viele mechanische Erschütterungen, dass sie in einer Art von tonischer Zusammenziehung zu kugligen Klümpchen geballt verharren, ohne eigene Bewegungen auszuführen. Sobald aber irgendwo das Blut langsamer fliesst oder gar zum Stillstand kommt, macht sich jene aktive Klebrigkeit der farblosen Blutkörperchen geltend. Sie backen untereinander zusammen, sie nehmen rothe Blutkörperchen bis zu 6, 7 Stück in ihr Protoplasma auf (Blutkörperchen haltende Zellen), sie klammern sich an den Wänden des Gefässes fest. Hat die Stagnationsthrombose begonnen, so siedeln sie sich sofort an der Oberfläche des Gerinnsels an und bilden alsbald eine zusammenhängende Pflasterung derselben. Setzt das Blut eine neue Cruorschicht ab, so wiederholt sich auch die Ansiedelung der farblosen Blutkörperchen und hieraus erklären sich alle jene Besonderheiten, welche die natürlichen Venen-

thromben vor den einfachen Aderlass oder Unterbindungsthromben auszeichnen.

Auch jene oft beschriebenen Zimmermann'schen Elementarkörperchen, welche neuerdings Bizzozero als „Blutplättchen" auf den Schild erhoben hat, sind bei der Gerinnselbildung stark betheiligt. Dieselben siedeln sich, wie die farblosen Blutkörperchen an jeder in die Blutbahn ragenden Rauhigkeit an und bilden jene oft bedeutenden Continuitäten „körnigen" Materials, welche das Mikroskop in allen frischen und älteren Venenthromben nachweist.

Die schichtweisen Einlagerungen der farblosen Blutkörperchen und Blutplättchen bedingen nicht bloss den „geschichteten Bau", sondern auch die hellere, rosarothe bis weisse Farbe und die relative Derbheit und Dichtigkeit der Blutgerinnung.

Zur letzteren trägt auch das Mehr oder Weniger von Fibrin bei, welches sich an der Oberfläche der Leucocyten und Blutplättchen in feinen Nadeln ansetzt[1]). Die Nadeln verbinden sich zu Netzen, in denen sich immer wieder neue Blutkörperchen fangen und hängen bleiben.

So wird das Bedecktsein des Thrombus mit Leucocyten und Blutplättchen die Veranlassung zu der schon erwähnten sehr wichtigen Eigenthümlichkeit der Thromben, nämlich ihres Wachsthumes durch fortgesetzte Gerinnung. Es ist eine bekannte Thatsache, dass jeder Thrombus eine gewisse Neigung besitzt, in gleicher Richtung mit dem Blutstrome, welcher ihn bespült, zu wachsen. Das Wachsen geschieht durch Apposition neuer Gerinnselmassen an der ganzen freien Oberfläche. Aus der Vena cruralis wächst ein Thrombus in die Iliaca externa hinein und dringt darin nicht selten bis zur Einmündungsstelle der Iliaca interna vor; aus den Uterinvenen gelangt die Thrombenvegetation vielleicht bis in den Stamm der Cava inferior. Dass ein Thrombus der Vena cruralis bis ins rechte Herz reicht, ist gerade keine Seltenheit. Aus kleinen Anfängen kann sich auf diese Weise unter sonst günstigen Um-

[1]) Wie schon bei der entzündlichen Fibrinausscheidung erwähnt wurde, nimmt man in theilweiser Anerkennung der Alex. Schmidt'schen Fibrinlehre an, dass von den Leucocyten und Blutplättchen ein Ferment ausgeht, welches bei Gegenwart von Kalksalzen zur Auskrystallisirung des Fibrins den Anstoss giebt.

ständen eine ausgebreitete Verstopfung ganzer Venengebiete bilden. Die fortgesetzte Thrombose ist ein mehr selbständiges Glied in der Kette der Erscheinungen, welche wir betrachten. Als Stagnationsthrombose ist sie jedenfalls nicht aufzufassen. Denn sie entwickelt sich in immer steigendem Conflicte mit dem Blutstrom, dessen Bahnen sie zu verlegen sucht. Einige der wichtigsten Vorkommnisse an Venenthromben, zum Theil auch ihre makroskopische Gestalt, erklären sich gerade aus diesem Conflict.

Nehmen wir an, es fülle ein Thrombus das Lumen einer Vene völlig an, und reiche zunächst bis zu der Einmündungsstelle der letztern in eine Vene grösseren Kalibers. Er ist dann für das erste Gefäss ein obturirender Thrombus, er schliesst es pfropfähnlich. In die grössere Vene schaut er zunächst mit einer flachrunden Kuppe herein. Weiterwachsend will er sich zum halbkugligen und dann zum kugligen Knopf gestalten, der verhältnissmässig schnell das ganze Lumen auch der grösseren Vene verlegt. Ob ihm dies gelingt, ist aber schon eine Frage des Blutdrucks, welcher in der grösseren Vene herrscht. Ist dieser Druck einigermassen erheblich, so wird der werdende Thrombenknopf herzwärts an die Wand gedrückt und gezwungen, sich in Form einer platten langen Zunge auszubilden. Man heisst ihn dann einen wandständigen Thrombus. Wandständige Thromben können als solche eine enorme Länge und fast bandartige Gestalt erlangen. Ich habe einstmals ein 7 mm breites wandständiges Thrombenband gefunden, welches aus der Iliaca interna kommend in der Cava inferior bis zum Herzen reichte[1]). Für gewöhnlich aber verdickt sich der früher wandständige Thrombus und wird abermals obturirend, nunmehr für die Venen grösseren Kalibers. Der Blutstrom wird dann ganz verdrängt. Es giebt aber auch Fälle von unvollständiger Obturation, wo ein übrigens sehr dicker Thrombus sich dennoch hat bequemen müssen, dem Blute eine schmale Bahn frei zu lassen, welche ihn spiralig umzieht. Diese Spirale ist post mortem in der Regel mit frischem Cruor gefüllt, während der eigentliche Thrombus eine

[1]) Aehnliche Abplattungen zeigen nicht selten die Thromben der Aorta, welche von einer rauh gewordenen Stelle der Intima (Endarteris atheromatosa) durch die ganze Länge des Gefässes bis zur Bifurcatio und noch weiter reichen können.

weisse oder röthlichweisse Farbe hat. Aus allem aber geht hervor — wie freilich auch a priori zu erwarten war — dass die Einengung der Blutbahn durch die Thrombose einen fördernden Einfluss auf den Blutdruck und die Geschwindigkeit in dem restirenden Theile der Venenbahn zur Folge hat, mit denen der Thrombus selbst in fortwährendem Kampfe um den Raum sich befindet. Leider kommt es in diesem Kampfe nicht selten zu einer mechanischen Ablösung entweder des ganzen Thrombus, der dann durch den Blutstrom von hinten her geradezu aufgerollt und zu einer rundlichen Masse zusammengeballt wird, oder solcher Thrombentheile, welche sich zu weit knopfförmig in die freie Blutbahn hervorgewagt haben. Die Kuppen der wandständigen aus den obturirten in die noch offenen Gefässe einragenden Thromben werden vom Blutstrome abgerissen und fortgeführt. Wohin? Mit diesem Wohin? kommen wir zur Embolie.

Wir dürfen uns indessen noch nicht mit der Embolie beschäftigen.

Die weissen Thromben haben, ehe es zur theilweisen Fortspülung derselben kommt, schon eine Reihe anderweiter Veränderungen erfahren, welche nicht nur den Akt der Losreissung erleichtern, sondern auch die Qualität dessen, was fortgeführt wird, und hierdurch wiederum die Qualität des metastasischen Processes sehr wesentlich bestimmen. Man fasst diese secundären Veränderungen unter der Bezeichnung „Thrombenerweichung" zusammen. Vor Virchow's Studien hätte man vermuthlich ohne Bedenken von einer Thrombenvereiterung gesprochen, da das Endergebniss des Processes einem schlechten Eiter in der That zum Verwechseln ähnlich sieht; eine gelblich-weissgraue Emulsion, in welcher das Mikroskop neben körnigem Detritus massenhafte Zellen von dem Ansehen alter Eiterkörperchen nachweist. Man könnte hier um Worte rechten. Dies wird an der Thatsache nichts ändern, dass die Thrombenerweichung im Allgemeinen ohne Entwicklung neuer Formelemente geschieht und im Wesentlichen als eine Maceration der Thrombusmasse anzusehen ist. Ich habe nur in seltenen Fällen den Eindruck gehabt, als ob die eitrige Entzündung der Venenwand ein überwiegendes Contingent der farblosen Zellen stellte, welche sich im Venenlumen vorfanden. Meist ist die Intima der Vene zwar nicht glatt, aber doch trocken und fest verklebt mit den äusseren Schichten des Thrombus, während sich in der Axe des

letzteren der puriforme Erweichungsbrei findet. Das Innere des Thrombus ist selbstverständlich am vollständigsten von jeder nutritiven Beziehung zum Organismus ausgeschlossen. Alles wartet auf die Zufuhr von Aussen und da diese begreiflicherweise selbst unter den günstigsten Verhältnissen, wie z. B. bei den Gerinnseln des Herzens, nur bis zu einer gewissen sehr mässigen Tiefe (etwa 1 Millimeter) eindringt, so muss sich nothwendig eine centripetal zunehmende Ernährungslosigkeit einstellen, welche sich in Form einer chemischen Auflösung der geronnenen Eiweisskörper ausspricht. Es ist wohl anzunehmen, dass hiebei etwa in den Thrombus eingedrungene Pilze die Hand im Spiele haben. Doch scheint die Thrombenerweichung an sich ohne eigentliche Fäulniss vor sich zu gehen.

Aeusserlich nimmt sich die Sache verschieden aus, je nachdem die Schichten der farblosen Blutkörperchen, welche, wie wir sahen, ein Hauptingredienz der Thrombenstruktur bilden, ihren Zusammenhang mehr oder minder auch in der Erweichung noch einige Zeit conserviren. Eine eigenthümlich blättrige, später bröcklige Beschaffenheit geht dann dem völligen Zerfliessen zu einem gleichartigen glatten Brei voran. Die Farbe ist von der Beimengung der rothen Blutkörperchen und deren Metamorphosen abhängig. Die ungleiche, streifige Röthung des frischeren Thrombus macht später, wenn die rothen Blutkörperchen anfangen, ihren Farbstoff austreten zu lassen, einem diffusen Fleischroth und endlich einem schmutzigen Röthlich und Gelblichweiss Platz. Die freiliegende Oberfläche eines Thrombus ist stets fest; entweder weiss und glatt, wenn sich gerade ein frisches Pflaster farbloser Blutkörperchen angesetzt hat, oder mit einem frischen rothen Gerinnsel bedeckt. Diess gilt insbesondere auch von den in die grösseren Venenstämme einragenden Thromben mittelstarker Zweige, z. B. einem Thrombus der Vena saphena, welcher in die Vena cruralis hereinragt. Die kuppelförmigen Enden solcher Thromben sind äusserlich noch fest, aber ihre Festigkeit reicht vielleicht kaum einen Millimeter in die Tiefe. Dann folgt schon die centrale Erweichungshöhle, deren Inhalt die Kuppel blasenartig bläht. Jetzt ist alles auch von dieser Seite zur Metastasenbildung vorbereitet. Ein ungeschickter Druck auf die Vene, welche den erweichten Thrombus enthält, sprengt vielleicht die dünne Kapsel. Der vorbeitreibende Blutstrom hilft nach und

so treiben im nächsten Augenblick Thrombenkappe und Erweichungsbrei mit Gerinnselbröckeln im Lumen der Hauptvene dem Herzen zu.

Beim Herzen und den Arterien stösst das weitere Wachsthum der Thromben auf grössere Schwierigkeiten als bei den Venen. Die Gewalt des Blutstroms ist im Herzen und den Arterien zu gross. Sie lässt den Thrombus in der Regel nicht aufkommen; einerseits hindert sie die Anschichtung neuen Materials, anderseits zertrümmert sie den Thrombus, sobald er sich nur einigermassen aus der Oberfläche des Gefässes erhebt. Die Thrombose der acut entzündeten Herzklappen ist in dieser Beziehung ein lehrreiches Beispiel. Keine Krankheit macht daher per viam sanguinis so zahlreiche und kleine metastasische Entzündungen, als die acute Endocarditis.

Nur wenn die Entleerung des Blutes aus dem Herzen unvollständig ist, bei Stenosen der Ausgänge und bei abnehmender Muskelkraft, können auch im Herzen grössere Thromben zur Entwicklung kommen, die sogenannten Herzpolypen. Diese können in toto abreissen. Ein Thrombus des rechten Herzohrs wächst zum Beispiel gern mit dem Blutstrom in den rechten Ventrikel hinein. Die Tricuspidalis hindert ihn daran nicht, wohl aber bekommt der Thrombus an der Stelle ihrer bei jeder Systole wiederholten Anlagerung eine Einschnürung, während er sich im rechten Ventrikel knollig verdickt. Endlich hängt ein wallnussgrosser Körper an verhältnissmässig dünnem Stiele aus dem Vorhof in den Ventrikel hinein, so dass bei jeder ferneren Systole die Ablösung droht und gewöhnlich bei Gelegenheit einer vorübergehenden Steigerung der Herzthätigkeit eintritt.

Thromben der Ventrikel pflegen, wenn sie eine gewisse, etwa Kirschengrösse erreicht haben, central zu erweichen und wenn die Erweichungszone an einem Punkte der Oberfläche bis auf 1/2 Millimeter etwa nahe gerückt ist, zu bersten. Der Inhalt stürzt dann direkt in das Herzblut und wird weitergeführt.

Embolie.

Wir haben jetzt die Entstehung von Blutgerinnseln in kranken Organen des Körpers an einer Reihe besonders wichtiger Beispiele klar gelegt; wir haben in der Stagnation des Blutes das Haupt-

motiv für den ersten Ansatz und in der Klebrigkeit und Fermentbildung der farblosen Blutkörperchen und Blutplättchen das Hauptmotiv für das weitere Wachsthum der Thromben kennen gelernt und unsere Betrachtung überall so weit geführt, dass wir Bruchstücke des „autochthonen" Blutgerinnsels vom Blutstrom fortgerissen und mit ihm weitertreiben sahen. Wohin sie auf diese Weise geführt werden, darüber entscheidet im Allgemeinen der Ort ihrer Bildung. Thromben des Körpervenensystems und der Lebervenen passiren das rechte Herz und gelangen in die Lunge, ebendahin gelangen die Thromben des rechten Herzens. Thromben des Pfortadersystems bleiben in der Leber stecken, Thromben der Lungenvenen, sowie des linken Herzens, der Aorta und der grossen Arterien kommen irgendwo in dem Geäste der Körperarterien zur Ruhe. Mithin ist die Lunge, welche die Thromben aus allen Organen des Körpers, mit Ausnahme des Darmtraktus, zugeführt erhält, der Hauptplatz für metastasische Erkrankungen; ihr schliesst sich die Leber an; die übrigen Organe des Körpers würden sich mit der Leber, welche ja auch arterielles Blut zugeführt bekommt, in die Metastasen aus der Lunge und dem linken Herzen zu theilen haben. Wir werden aber gleich sehen, wie es kommt, dass diese Theilung sehr ungleich ausfällt, so zwar, dass das Gehirn, die Milz und die Nieren den Löwenantheil erhalten, während alle übrigen Organe fast nur ausnahmsweise Metastasen aufzuweisen haben.

Erwähnt sei auch, dass es eine „retrograde" Embolie giebt. Bei Herzfehlern staut sich unter Umständen das Blut in der Vena cava inferior dermassen, dass die Vorwärtsbewegung ganz aufhört und Thrombentheile, welche sich darin befinden, in die Lebervene fallen und darin sitzen bleiben.

Die Thromben auf der Wanderung.

Ehe wir uns indessen mit der Einkeilung der Thrombenbröckel und deren Folgen beschäftigen, haben wir über die Art und Weise ihrer Fortbewegung im offenen Blutstrome einige nicht unwichtige Betrachtungen anzustellen. Wirft man einen grösseren, unregelmässig gestalteten Gegenstand von Holz in einen starkströmenden Bach, so wird dieser Körper von der Strömung so lange gedreht, bis er eine bestimmte Lage unverändert beibehält und währenddem zugleich nach der Mitte des Baches bugsirt,

wo er dann in möglichst grader Richtung weitertreibt. Theilt sich der Bach, so folgt er dem stärkeren Arme, wenn nicht der schwächere Arm die grade Fortsetzung seines Weges bildet, während der stärkere abbiegt. Diese Erscheinungen, welche sich aus den Elementen der Hydrodynamik ohne Schwierigkeit verstehen lassen, kehren bei der Fortbewegung grösserer Thrombenbröckel in den grösseren Gefässstämmen wieder. Ein Gerinnselbrocken, welcher das linke Herz durch den Stamm der Aorta verlässt, folgt mit Vorliebe der geradlinigen Fortsetzung seines Weges in die Arteria fossae Sylvii, wo die plötzliche Verjüngung des Lumens einer Einkeilung besonders günstig ist. Ist er zu gross, um in das Lumen der Carotiden einzudringen, so macht er den Bogen der Aorta durch und schiesst nun in möglichst gerader Linie durch die Aorta descendens, iliaca externa und cruralis in die Poplitea, wo er unmittelbar vor der Theilung in die sehr viel kleineren Tibiales sitzen bleibt.

Gerinnselbrocken, welche in den Stamm der Pulmonalarterie gelangen, wählen mit grosser Vorliebe die abwärts ziehenden Hauptäste. Bei dieser Wahl mag die Schwerkraft mitbestimmend wirken, weiterhin aber sind es immer die langen, geradlinig gegen die Peripherie ziehenden Aeste, welche von den Wanderern bevorzugt werden. Desshalb sitzen die metastasischen Herde der Lunge bei nahe immer oberflächlich in den unteren Lappen und sind Ausnahmen von dieser Regel geradezu selten.

Das Zerbrechen der Emboli.

Grössere Thrombenbröckel können auch auf ihrer Wanderung zerschellen. Aeltere, halbmacerirte Thromben sind das mürbeste, zerbrechlichste Material, was man sich denken kann. Kommt nun ein Stück davon vor der Theilungsstelle einer grösseren Arterie an, erweist sich aber zu gross, um ohne Weiteres in den einen oder den anderen Ast einzutreten, so schwebt es auf der Theilungskante (Virchows Sporn) etwa so, wie man eine Eisscholle auf dem Eisbrecher aufsitzen und balanciren sieht. Der Strom aber zerbricht dort die Scholle, hier den Thrombus und die Bruchstücke fahren rechts und links in die offenen Gefässlumina hinein. Oft mag auch der Blutstrom successive kleinere Brocken von einem grösseren Gerinnsel abreissen und in einem der beiden Arme

weiterführen, bis der Rest klein genug ist, um ganz in den anderen einzutreten. Weiterhin aber mögen sich dieselben Vorgänge im kleineren Maassstabe wiederholen und durch diesen Mechanismus vielleicht häufiger, als wir anzunehmen pflegen, grosse einfache Thromben in zahlreiche kleinere Bruchstücke zerlegt werden. Der Umstand, dass nicht selten zahlreiche metastasische Herde, aber alle an demselben Lungenlappen, an demselben Malpighischen Kegel einer Niere, an derselben Leberhälfte, an derselben Hirnhemisphäre gefunden werden, findet so eine natürliche Erklärung.

Ist das Thrombenmaterial auch von zäher biegsamer Beschaffenheit, so zerbricht der Embolus nicht, sondern biegt sich unter der Gewalt des Blutstroms winklig zusammen. Wie oft habe ich den Abguss einer ganzen Venenverästelung zu einem rundlichen Ballen zusammengeschoben als Embolus vorgefunden!

Die Einkeilung. Prädisposition einzelner Organe.

Wir kommen nun zum Hauptpunkt unseres Themas, zur Verstopfung eines zuführenden Gefässes durch einen Gerinnselbrocken. Dieser Akt wird Embolie, der Pfropf selbst Embolus geheissen. Die Grösse des Embolus bestimmt den Punkt, bis zu welchem derselbe in einer gegebenen Gefässverästelung vorzudringen vermag. Dieser an sich einleuchtende Satz stellt sich gewissermassen paradigmatisch dar an solchen Organen, bei welchen die Verästelung der zuführenden Gefässe mehr sprungweise geschieht, wie an der Niere. Hier liefern die Embolieen des Stammes der Arteria renalis gegenüber denjenigen der Arterienbogen an der Grenze von Mark und Rinde, sowie denjenigen der Arteriolae ascendentes und endlich der Vasa afferentia untereinander ebenso typisch übereinstimmende wie gruppenweise von einander verschiedene anatomische Krankheitsbilder (vgl. hierzu die Lehrbücher der path. Anat.).

Erst wenn auf Seite des wandernden Gerinnsels eine gewisse Grösse unterschritten wird und die Durchmesser der kleinen Bröckel den Durchmessern der Capillarlumina nahe kommen, wirft sich von selbst die Frage auf, ob nicht dieselben Gerinnselbrocken ein Organ ohne Anstand passiren und dennoch in einem anderen festgehalten werden können. In der That sind die Capillaren der verschiedenen Organe so ungleich weit und für einzelne Organe kommen ausserdem so complicirte Uebergangsverhältnisse von den Arterien zu

den Capillaren und von da zu den Venen in Betracht, dass sich daraus allein wiederum ein grosser Theil dessen erklärt, was man als Prädisposition einzelner Organe für metastatische Erkrankungen bezeichnet. Wir würden geradezu den Satz aufstellen können, dass diese Prädisposition im umgekehrten Verhältnisse mit dem Caliber der Haargefässe steigen und fallen müsse, wenn nicht gerade bei den Capillarembolieen die Folgen der Gefässverstopfung sehr viel unsicherer, ein sofortiger Ausgleich der gemachten Störungen sehr viel häufiger und daher die metastatische Erkrankung sehr viel unmerklicher wäre, als bei den nur etwas grösseren, aber doch arteriellen Verstopfungen. Immerhin lässt sich die Engigkeit der Hirn- und Retinacapillaren in einen zwanglosen Zusammenhang bringen mit der bekannten Erfahrung, dass gerade in ihnen nicht selten embolische Herde gefunden werden.

Die embolische (metastatische) Erkrankung.

Was geschieht, nachdem ein zuführendes Gefäss durch einen Embolus definitiv verschlossen wurde, ist uns zum grössten Theil aus einer grossen Reihe tadelloser Thierversuche bekannt, welche mit Virchow's klassischen Studien über die Thrombose und Embolie eröffnet worden ist. Wir wissen jetzt, dass eine perfekt gewordene Embolie nur dann einen merkbaren Effekt hat, wenn entweder das verstopfte Gefäss eine Endarterie ist, d. h. jenseits der obturirten Stelle keine oder doch zur Entwickelung einer Collateralversorgung unzureichende Anastomosen besitzt, — oder der Embolus eine chemisch stark reizende, oder mechanisch entzündungserregende Beschaffenheit hat. In vielen Fällen ist beiden Anforderungen genügt, so namentlich bei den metastatischen Entzündungen der Lunge bei Wundinfektionskrankheiten.

Wir wollen zunächst die mechanischen Folgen in Betracht ziehen, welche die Verstopfung einer „Endarterie" hat. Cohnheim's Studien an der Froschzunge haben uns in dieser Beziehung eine Reihe zuverlässiger Kenntnisse in die Hand gegeben, wo wir bisher nur vermuthungsweise vorgehen konnten und sein Verdienst ist darum nicht kleiner, weil seine Ergebnisse die bisherigen Vermuthungen im Allgemeinen bewahrheitet haben. Die nächste Folge der Absperrung eines Blut zuführenden Gefässes ist natürlich eine gewisse Blutlosigkeit des Verbreitungsbezirks (Blutvorenthaltung,

Ischämie). Wie wir es intra mortem bei allen Arterien zu sehen gewohnt sind, dass sie, wenn der Blutdruck aufhört, ihrem mächtigen Contraktionsbestreben noch einmal genügen und alles enthaltene Blut nach den schlaffen und weiten Venen hin treiben, so geschieht es auch hier. Die verstopfte Arterie zieht sich bis zum Verschwinden des Lumen zusammen. Für eine einzelne Arterie des lebenden Körpers ist diess indessen kein haltbarer Zustand. Jene anfängliche Contraktion lässt bald genug nach und ist jedenfalls kein Hinderniss für die Wiederausdehnung des Gefässes durch Blut. Und in der That — das Gefäss füllt sich auch wieder, ja es überfüllt sich mit Blut, aber nicht a tergo, sondern einfach a fronte durch die Capillaren von den Venen her. Und hat denn diese „Umkehr" der Circulation nicht ihre volle mechanische Berechtigung? Wenn der Blutdruck in den nächst benachbarten Capillaren auch nicht hoch ist, so ist er doch höher, als in den Capillaren des ischaemischen Bezirks. Die letzteren müssen also aus den ersteren Blut aufnehmen und zwar so lange, bis der Widerstand der prall gefüllten Capillarwände und der Widerstand des Parenchyms, welches die Capillaren umgiebt, jenem Mehrdruck die Wage hält. Dabei reissen die Capillaren gewöhnlich. Es kommt zur Haemorrhagie, die verschieden hochgradig ausfällt, Bei kerzkranken Individuen, mit bedeutender Spannungserhöhung im kleinen Kreislauf tritt eine pralle Anfüllung des Parenchyms mit reinem Blut, ein sogenannter haemorrhagischer Infarkt auf. Meist ist die Infarcirung unvollkommen, etwa ein rother Kern, im Uebrigen eine Ueberschwemmung mit Serum sanguinis.

Es kommt übrigens wenig darauf an, wie sich im einzelnen Falle Blutfüllung und Haemorrhagie darstellen. Eines bleibt sich überall gleich. Das Blut strömt nicht in den überfüllten Gefässen. Es stagnirt und damit ist die Ruhe des Todes über den metastatischen Herd gebreitet. Wo es an Fäulnissbakterien nicht fehlt, stellen sich auch die unzweifelhaften Erscheinungen des örtlichen Todes, stellt sich brandiger Zerfall und Fäulniss ein.

Bis dahin reichen die direkten mechanischen Wirkungen, welche die Embolie einer Endarterie nach sich zieht. Was nunmehr folgt, ist wesentlich als Reaktion des umliegenden noch gesunden und mit offener Circulation ausgerüsteten Gewebes gegen den eingeschlossenen todten Körper anzusehen. Von letzterem verbreiten sich

Zersetzungsprodukte nach allen Richtungen, deren stark reizende Beschaffenheit eine acute eitrige Entzündung hervorruft, so entsteht eine metastatische eitrige Entzündung, der metastatische Abcess.

In anderen Fällen stellt sich die Reaktion nur mehr noch als eine dichte Infiltration des Herdes mit farblosen Blutkörperchen ohne Eiterung dar. (Die sogenannten Fibrinkeile oder weissen Infarkte der Milz.)

Wir müssen die genaue Schilderung dieser Entzündungformen den bezüglichen Kapiteln der pathologischen Anatomie überlassen. Hier sei nur noch daran erinnert, dass in dem haemorrhagischen Infarkt und seinen Folgezuständen nicht der einzige und unerlässliche Effekt einer arteriellen Gefässverstopfung zu sehen ist. Ist die einzige Hauptschlagader, sei es der Lunge, sei es der Niere, verstopft, so erfolgt im ersteren Falle ohne Weiteres der Tod durch Ersticken, im zweiten Falle eine direkte, durch keine Gefässüberfüllung eingeleitete Nekrose der ganzen Niere, welche das Organ — ohne stinkende Fäulniss — in eine blassgelbe, teigig weiche, blutlose Masse verwandelt, die einer langsamen Maceration und Resorption unterliegt.

Ist ferner der Embolus so beschaffen, dass er durch seine chemische Qualität, als ein in fauliger Zersetzung begriffener Körper, das Nachbargewebe an sich zur eitrigen Entzündung reizt, so ist es selbstverständlich minder wichtig, ob das verstopfte Gefäss eine Endarterie ist oder nicht; der Endeffekt eines eitrigen Abscesses wird in beiden Fällen der gleiche sein.

Anhang:
Organisation der Thromben.

Der Thrombenerweichung, welche zumeist eine Vorbedingung der Embolie bildet, steht die Möglichkeit einer Organisation der Thromben gegenüber. Hierzu sind am meisten geneigt die Unterbindungsthromben der Arterien. Der mässige Umfang derselben, die reiche Versorgung der Arterienwand mit Vasa vasorum macht es den letztern in der Regel möglich von der Wand her eine Gefässneubildung einzuleiten, welche den Thrombus rechtzeitig genug durchzieht, um einer Nekrose desselben vorzubeugen. Gleichwohl gehen dieselben langsam in ihrer Ernährung zurück, um nach Wochen und Monaten ganz zu verschwinden. Der Rest besteht alsdann

aus Bindegewebe, das, im Fall das Gerinnsel ein obturirendes war, mit weiten, dem Blute zugänglichen Sinus durchzogen ist; schliesslich schwindet auch dieses.

Eine eigenthümliche Pseudoorganisation zeigt das Blutgerinnsel in sackartigen Erweiterungen der Arterien (Aneurysmen). Man findet hier das Thrombusmaterial umgewandelt in concentrische Lamellen einer sehr dichten „hyalinen" Substanz, welche bisweilen zierlich gefenstert ist und so eine Art von Bindegewebe vortäuscht (Kanalisirtes Fibrin) ohne doch die histologische Dignität des Bindegewebes zu besitzen.

Fieber.

Fieber nennen wir jede andauernde und erhebliche Steigerung der Eigenwärme des Körpers, welche sich nicht durch äussere Erwärmung erklären lässt. Dasselbe beruht auf einer abnorm starken Binnenproduktion von Wärme, welche durch die gleichzeitige Wärmeabgabe nicht völlig wett gemacht wird, obwohl es nicht bloss a priori wahrscheinlich ist, sondern auch ziffermässig feststeht, dass auch die Wärme„abgabe" des fiebernden Körpers gesteigert ist.

Das Ansteigen der Körpertemperatur ist das Kardinalsymptom des Fiebers. Um die Fieberhitze gruppiren sich die übrigen Symptome, nämlich gesteigerte Puls- und Athemfrequenz, Störungen der Wärmeregulation, des Nerven- und Muskelapparates, der Verdauung, Urinsekretion etc. als um ihren gemeinschaftlichen Mittelpunkt. Einen Theil dieser Symptome können wir durch äussere Steigerung der Körpertemperatur (bei Thieren im Wärmekasten) hervorrufen. Einige möchten daraus die Berechtigung ableiten, die Fieberhitze zugleich als die Ursache der übrigen Fiebersymptome anzusprechen. Indessen ist jene Hervorrufung nur für einzelne Symptome und bis zu einem gewissen Grade möglich, so dass wir gut thun, auch für die secundären Symptome einer Mitwirkung der allgemeinen Fieberursache die Thüre offen zu lassen.

Fieberursache.

Als Hauptursache des Fiebers wird gegenwärtig von den meisten Autoren angesehen die Aufnahme gewisser Stoffe in das

Blut, welche die im Körper ablaufenden Verbrennungsprocesse vermehren und desshalb pyretogene Substanzen genannt werden. Die pyretogenen Substanzen sind weitaus am häufigsten Stoffwechselprodukte niederer Organismen, welche aus den Infektionsherden in die Säftemasse des Körpers resorbirt worden sind.

Die Frage, auf welche Weise die pyretogenen Substanzen die Temperatursteigerung bewirken, harrt noch ihrer definitiven Lösung. Die „zymotische" Fiebertheorie lässt die pyretogenen Stoffe fermentartig auf das Körpereiweis wirken, das Molekül des Eiweiss werde dadurch erschüttert und dem Angriff des Sauerstoffs zugänglicher gemacht. Dagegen behauptet die „nervöse" Fiebertheorie, dass die pyretogenen Substanzen zunächst auf das Nervensystem, specieller auf die Centren des Hirnstammes einwirken und dass von hier aus die Temperatur des Körpers gesteigert werde. Letzteres könnte einerseits durch Anregung der Verbrennungsprocesse in Muskeln und Drüsen, anderseits durch eine Beeinflussung der Wärmeregulation im Sinne einer Wärmestauung durch verhinderten Abfluss nach aussen geschehen. Wir werden im Laufe der Darstellung auf diese Fragen zurückkommen.

Fieberhitze.

Zur richtigen Schätzung der Werthe, welche die thermometrische Bestimmung der Körpertemperatur ergiebt, ist festzuhalten, dass der Leib des Warmblüters bis zu einem gewissen Grade gleichzusetzen ist jedem andern festen Naturkörper, welcher wärmer ist als seine Umgebung. Er giebt fort und fort an seiner Peripherie einen Theil der Eigenwärme ab und ist daher an der Peripherie niedriger temperirt als in seiner Mitte. Wir können uns daher nicht wundern, wenn die Temperatur in der Achselhöhle gemessen constant etwa um 0,8—1,1° C. niedriger erscheint als im Mastdarm oder in der Scheide. Die Circulation des Blutes ist zwar ein Mittel zur Ausgleichung aller inneren Unterschiede der Körpertemperatur, wie es vorzüglicher kaum gedacht werden kann; dennoch macht sich die äussere Abkühlung bis zu einer so beträchtlichen Tiefe geltend, dass wir nur bei ziemlich tiefer Einführung des Thermometers in das Rectum die Temperatur eines überall gleich warmen Leibeskernes antreffen dürften, während die Temperatur der Mund-

höhle z. B. einen Mittelwerth zwischen derjenigen des Mastdarms und der Achselhöhle darstellt.

Die normale Temperatur des Körpers beträgt durchschnittlich:

	in der Achselhöhle	im Rectum
beim Erwachsenen	36,2—37,5	36,8—38
beim Kinde	36,4—37,7	37 —38,2.

Die in diesen Angaben hervortretenden Schwankungen beruhen theils auf schwererklärlichen individuellen Verschiedenheiten, theils beziehen sie sich auf die Tageszeit, in welcher die Messung vorgenommen wird. Die „Tagesschwankung" beträgt bei demselben Individuum durchschnittlich einen Grad Celsius. Am tiefsten steht das Thermometer zwischen 1 und 2 Uhr des Nachts. Gegen Morgen, insbesondere nach dem Erwachen, hebt sich die Temperatur und steigt unter dem Einfluss der Körperbewegung und Nahrungsaufnahme bis gegen Mittag; unmittelbar vor Mittag kommt noch eine kleine Remission, dann aber in den Nachmittagsstunden das Maximum des Tages, welches gegen 5 Uhr erreicht wird. Das Wiederabsinken der Temperatur scheint insbesondere durch die Arbeitseinstellung der Muskeln während des Schlafes bewirkt zu werden, so dass nach dem Zubettgehen die Temperatur rasch sinkt, um nach Mitternacht auf dem Minimum anzukommen.

Im Vorstehenden ist die Tagesschwankung ohne Weiteres als eine Funktion der Muskelthätigkeit und Nahrungsaufnahme dargestellt worden. Diese Darstellung ist jedoch cum grano salis zu nehmen. Muskelthätigkeit und Nahrungsaufnahme sind sicherlich die Faktoren, welche die Tagesschwankung im Laufe der Jahrtausende dem menschlichen Organismus „angezüchtet" haben und noch heute anzuzüchten fortfahren. Inzwischen aber ist die Tagesschwankung eine vollkommen selbständige Erscheinung geworden, welche sich auch bei gänzlicher Nahrungs- und Bewegungslosigkeit zeigt, wie wir sogleich sehen werden.

Kommt es zum Fieber, so ist eine Temperatursteigerung von einem Grad Celsius bald genug erreicht; innerhalb der drei folgenden Grade liegen die Maxima der meisten vorkommenden Fieberzustände; Temperaturen von mehr als 41,5 (in der Achselhöhle) werden nur vorübergehend erreicht und zeigen gewöhnlich einen schweren Verlauf der Krankheit an. Doch ist selbst bei 42,5 Grad eine Wiedergenesung des Patienten nicht ausgeschlossen.

Ueberhaupt aber bleibt sich die Temperatur eines Fiebernden noch weit weniger gleich als die eines Gesunden. Sie ist vielmehr einer Reihe von typischen Schwankungen unterworfen, deren man sich bei der Beurtheilung des concreten Falles wohl erinnern muss.

Zunächst spielt auch beim Fiebernden die „Tagesschwankung" eine bedeutende Rolle. Das tägliche Steigen der Temperatur (Exacerbation) beginnt bei Fiebernden in der Regel etwas später als bei Gesunden, nämlich in den späten Morgenstunden (circa um 9 Uhr), um am Nachmittag seinen Höhepunkt (das Fastigium) zu erreichen. Mehrere Stunden hintereinander hält sich dann die Temperatur auf ziemlich gleicher Höhe, bis gegen 8 Uhr der Abstieg (die Remission) beginnt, welche erst spät nach Mitternacht, oft erst gegen Morgen das Tagesminimum erreicht.

Bei geringeren Fiebern, wie sie namentlich einfache Schleimhautkatarrhe begleiten, beträgt die Tagesschwankung 1—1 1/2 Grad, wobei das Minimum mit 38 Grad, das Maximum mit 39,5° angenommen ist. Schwere Fieber prägen sich, abgesehen von dem höheren Fastigium, ebensowohl in geringeren als in stärkeren Remissionen aus. Fieber mit geringer Tagesschwankung, bei denen die Fieberwärme jenseits 39° undulirt (febres continuae), finden sich unter anderem beim Typhus abdominalis und anderen schweren Infektionskrankheiten. Fieber mit stärkerer bis 3° betragender Tagesschwankung werden als remittirende bezeichnet und sind für bestimmte schwere Krankheiten charakteristisch. Bei der Malariakrankheit endlich sieht man Fieberparoxysmen 1/2 Tag lang dauern und dann abwechseln mit fieberfreien Zeiträumen (Apyrexien), von 1/2 Tag (febris quotidiana), von 1 1/2 Tag (febris tertiana), von 2 1/2 Tag (f. quartana). Solche Fieber werden als intermittirende Fieber bezeichnet.

Weiterhin muss erwogen werden, dass jedes Fieber als einzelnes Ganze einen Intensitätswechsel darbietet, welcher sich über den gesammten Krankheitsverlauf hinzieht und bei günstig verlaufenden Fällen in einer Phase der Ascension, einer solchen der Acme und einer Phase der Descension besteht. Die Schnelligkeit, mit welcher sowohl der Anstieg als der Abstieg des Gesammtfiebers erfolgen, wechselt nach den Krankheitsfällen in weiten Grenzen und kann vielfach als unterscheidendes Kriterium für dieselben benützt werden.

Tritt die Entfieberung besonders schnell und vollständig ein, so nennen wir das eine Krisis. Die Krisis ist zumeist ein Zeichen, dass der Organismus für diesmal der materies peccans, als welche wir zu Ehren unserer Altvordern die pyretogene Substanz wohl bezeichnen dürfen, Herr geworden ist, sei es, dass er dieselbe ausgeschieden oder verbrannt oder sich gegen ihren Angriff gefestigt hat. Die Krisis scheint also eine Funktion unserer Natur, nicht der Krankheitsursache zu sein. Sie tritt demgemäss gern in der unserer Natur eingeprägten Periodicität von Mondswochen und halben Wochen auf. Der 4., 7., 11., 14., 17., 20. Tag werden von Alters her als kritische Tage angesehen und es bewährt sich diese Aufstellung in der That in vielen Fällen.

Dieser kritischen Wendung zum Bessern gegenüber wird die allmähliche Entfieberung als Lysis bezeichnet.

Endlich ist noch von zahlreichen, aber untergeordneten Schwankungen der Fieberhitze zu berichten, von einem „treppenförmigen" Ansteigen und „terrassenartigen" Abfallen, welche sich beinahe immer herausstellen, wenn wir uns die Mühe nehmen, an einem liegenbleibenden Thermometer etwa alle 5 Minuten die Temperatur abzulesen und in unsere Curventafel einzutragen. Diese untergeordneten Schwankungen dürften am ungezwungensten auf die gleich zu besprechende unregelmässige Periodicität in der Thätigkeit des Wärmeregulationsapparates zurückzuführen sein.

Störungen der Wärmeregulation.

Dass eine abnorme Steigerung der Eigenwärme des Körpers in erster Linie denjenigen Apparat in Mitleidenschaft versetzt, welcher dazu bestimmt ist, durch Regelung der Wärmeabgabe alle Schwankungen der normalen Eigenwärme zu corrigiren und dieselbe auf ihrer durchschnittlichen Höhe von 37,5° Cels. zu erhalten, liegt auf der Hand. Eine grössere Reihe von Fiebersymptomen muss in diesem Sinne, d. h. als Reaktion des Wärmeregulationsapparates auf die erhöhte Temperatur des Körpers betrachtet werden. Hierher gehört vor allem der Fieberfrost, mit welchem ein ernster Fieberzustand in den meisten Fällen anhebt und welcher sich auch bei späteren Exacerbationen zu wiederholen pflegt. Eine starke subjektive Kälteempfindung ist begleitet von den gewöhnlichen Zuthaten einer solchen, nämlich Schaudern und Erblassen

der Haut, Beben und Schütteln des ganzen Körpers, Schlottern der Glieder und Zähneklappern. Eine Zusammenziehung aller in der äusseren Haut gelegenen Muskelfasern findet statt. Die Verkürzung der Arrectores pilorum treibt die Haarbälge hervor und bewirkt auf diese Weise die sogenannte Gänsehaut. Wichtiger ist die Contraktion der Gefässmuskulatur, welche bewirkt, dass in der Zeiteinheit weniger Blut durch die Haut circulirt, mithin der Wärmeabfluss aus dem Innern des Körpers erheblich gehemmt wird. Wir stossen hier also auf eine der auffälligsten Paradoxieen im Verhalten des Wärmeregulationsapparates. Während man erwarten sollte, dass die Steigerung der Eigenwärme sofort eine entsprechende Oeffnung des Ventiles, eine Erweiterung der Hautgefässe, Schweissbildung etc. bewirken müsste, sehen wir zeitweise wenigstens das Gegentheil von alledem und können das Verhalten der Regulationsmechanik nur als ein höchst unzweckmässiges bezeichnen. Es ist auch ganz unzweifelhaft, dass jeder Fieberfrost das Seinige dazu beiträgt, die Eigenwärme des Fiebernden noch mehr zu steigern und durchaus begreiflich, dass von einem genialen Pathologen. wie es Traube war, der Versuch gewagt werden konnte, die febrile Temperatursteigerung einzig und allein aus diesem Momente abzuleiten.

Eine Erklärung der paradoxen Erscheinung sucht Liebermeister in der von ihm entwickelten ansprechenden Meinung, dass wir bei jedem Fieber eine höhere „Einstellung“ der Wärmeregulation als eines die Bildung sowohl als den Abfluss der Wärme beherrschenden „Mechanismus“ annehmen müssten. Wie der normale Körper für 37,5°, so regulire der Fiebernde für 39—40° und bediene sich dazu derselben Mittel, wie der Gesunde, steigere eventuell die Produktion und hindere den Abfluss durch Contraktion der Hautgefässe.

Die Auffassung der Wärmeregulation als eines stellbaren Apparates hat für jeden Sohn des 19. Jahrhunderts etwas so Fascinirendes, dass ich nur mit innerem Widerstreben meine in diesem Punkte abweichende Ansicht bekenne. Ich halte mich auch an die physiologische Basis, glaube aber nicht, dass sie uns zu einer so sinnigen Auffassung berechtigt. Wenn die Temperatur unseres Blutes durch Zunahme der Aussentemperatur zu steigen droht, so thun wir bekanntlich durch Kleideraufknöpfen und sonstige Ab-

kühlung, was wir können, um die Temperatur wieder auf ihr normales Maass herabzubringen. Aber ist es wirklich die Wahrnehmung der steigenden Körpertemperatur, welche uns zu diesem Verhalten auffordert? Ist es nicht vielmehr das Gefühl eines ungenügenden Wärmeabflusses, das Gefühl, dass wir unsere Wärme nicht los werden können? die Wärmestauung der Haut, welche uns bestimmt? Beim umgekehrten Fall, wenn uns das Herabgehen der äusseren Temperatur dazu bringt, den Rock zuzuknöpfen und die Hände in die Pelzhandschuhe zu stecken etc., hat gewiss jeder das Gefühl, dass er etwas thun müsse, um dem zu starken Wärmeabfluss vorzubeugen. Soweit also der Wärmeregulationsapparat mit bewussten Empfindungen und Thätigkeiten arbeitet, ist es die „Wahrnehmung eines erhöhten oder verminderten Wärmeabflusses" durch die Haut, welche den Anstoss zu dem entsprechenden Verhalten des Apparates giebt.

Aber auch die eigenen, d. h. unserer Willkür entzogenen Massnahmen des Wärmeregulationsapparates richten sich nach der Schnelligkeit, mit welcher unser Körper sich an der Hautoberfläche abkühlt —, was am besten aus der unmittelbaren Wirkung kalter oder warmer, örtlicher oder allgemeiner Bäder erhellt. Diese Einrichtung hat mehr als eine Schattenseite. Einem Finger oder Zehen, der vor Kälte abstirbt, wäre es sicherlich besser, wenn seine Gefässe, statt in bleibender Contraktion zu verharren, sich lieber ausdehnten und das warme Blut zuliessen. Aber so ist es nun einmal in den Verhaltungsregeln dieses Apparates bestimmt, dass er auf einen zu starken Abfluss der Wärme nach Aussen mit Contraktion der Hautgefässe, auf einen zu schwachen mit Oeffnung der Hautgefässe antwortet.

Nun ist unstreitig bei einer fieberhaften Steigerung unserer Körpertemperatur der Wärmeabfluss nach Aussen vermehrt; die umgebende Luft kommt dem Fiebernden kalt vor. Er sucht das wärmste Bett auf, um dem übermässigen Wärmeverlust ein Ende zu machen. Und wie der Fiebernde selbst urtheilt offenbar der Wärmeregulationsapparat, der den Hautgefässen befiehlt, sich zusammenzuziehen und den Arrectores pilorum eine Gänsehaut zu bilden, den Kiefermuskeln die Zähne zusammenzuschlagen und dem armen Menschenkinde zu frieren.

Ich halte den Fieberfrost für nichts anderes als eine missverständliche Deutung des unstreitig erhöhten Wärmeabflusses durch die Haut, welchen die erhöhte Bluttemperatur des Fiebernden mit sich bringt. Der Wärmeregulationsapparat schwankt gewissermassen rathlos hin und her, ob er auf die Temperatursteigerung des Blutes durch Oeffnung des Hautventils oder auf den gesteigerten Wärmeabfluss durch Schliessung desselben antworten soll und dieses Schwanken dauert oft weit in den Fieberzustand hinein. Die Thatsache, dass ein Fiebernder mit glühend heisser und gerötheter Haut zusammenzuckt und schaudert, sobald ihn ein leises Zuglüftchen trifft, erinnert uns auch im sogenannten Hitzestadium, wo im übrigen die Regulation ihre Schuldigkeit thut, an diese Verlegenheit der sonst so vortrefflichen Einrichtung.

Was die thermischen Wirkungen des Fieberfrostes betrifft, so kann darüber kein Zweifel bestehen, dass durch denselben Wärme gespart wird, also die vorhandene Temperatur des Blutes einen weiteren Zuwachs erfährt. Da aber die Wärmeabgabe des Fiebernden trotz dieser Wärmesparung grösser ist als diejenige eines Gesunden, so ist die Wärmesparung durch den Frost entfernt nicht ausreichend, die gesammte Fieberhitze zu erklären und kann nur als ein secundärer Faktor derselben angesehen werden. Wie oben angedeutet wurde, dürfte das „Treppenförmige", welches eine minutiöse Beobachtung im täglichen An- und Abstieg des Fiebers darbietet, am ehesten auf die Schwankungen der Wärmeregulation zu beziehen sein.

Im Uebrigen ist auch zu bedenken, dass Fieberfrost und Fieberschauer nur vorübergehende Erscheinungen sind, und dass sich alternirend mit ihnen auch der entgegengesetzte Zustand des Wärmeregulationsapparates einstellt, bei welchem durch Erweiterung der Hautgefässe die ohnehin abnorm starke Wärmeabgabe noch vermehrt wird. Auf die Ueberreizung folgt eine Erschlaffung der Gefässmuskulatur und hält oft lange Zeit an. Dieselbe ist für den Patienten oft mit einem Gefühl von Hitze verbunden, welches sich bis zur Unerträglichkeit steigern kann, da jetzt die Nervenendigungen der Haut über eine Steigerung der Temperatur zu berichten haben, welche sie im gewöhnlichen Leben nur dann erfahren würden, wenn sich einmal die Aussentemperatur weit über Bluttemperatur erhoben haben würde.

Während der ganzen Ascension und Acme eines Fieberzustandes hält diess geschilderte Schwanken der Wärmeregulation an. Nähert sich derselbe dagegen der Krisis, so geschieht dies nicht selten in der Weise, dass die Hyperaemie der Haut zugleich mit einer profusen Schweisssecretion die Oberhand gewinnt und unter dem doppelt günstigen Einfluss der erhöhten Strahlung und der Wasserverdunstung „Entfieberung" eintritt, indem die Temperatur bis auf die Norm, ja selbst unter die Norm zurückkehrt.

Die febrilen Störungen am Circulationsapparate.

Bevor das Thermometer seinen wohlberechtigten Platz am Krankenbette einnahm, galt die Zählung und Abschätzung des Pulses als das zuverlässigste Mittel, um einen vorhandenen Fieberzustand zu diagnosticiren. Auch heute noch darf die beschleunigte Schlagfolge des Herzens als ein nahezu constantes Fiebersymptom angesehen werden. Mit jedem Wachsen der Temperatur um 1° C. ist — ganz ungefähr — eine Vermehrung der Pulsfrequenz um 8 Schläge in der Minute zu gewärtigen. Mithin sind Erhebungen um 20 Schläge in der Minute eben nicht selten; Pulsfrequenzen bis zu 120 Schlägen kommen bei Erwachsenen, bis zu 140, ja 160 Schlägen bei Kindern vor.

Es ist aber nicht bloss die Zahl, sondern neben der Zahl auch die Qualität der Herzcontraktionen, welche der pulsfühlende Arzt festzustellen hat.

In dieser Beziehung darf man von der Erwartung ausgehen, dass die beschleunigte Schlagfolge des Herzens ceteris paribus eine Steigerung des arteriellen Seitendrucks zur Folge haben werde. Dieser Erwartung entspricht am meisten der Pulsus durus. Dabei fühlt sich das Gefäss strangartig hart an und der zufühlende Finger erhält von der vorbeieilenden Pulswelle einen kurzen, heftigen Stoss. Der harte Puls findet sich namentlich oft im Anfange eines Fieberzustandes. Hat der letztere aber einige Zeit gedauert, so verliert sich wohl die Härte der Arterie und die Pulswelle macht bei aller „Vollheit" einen sehr weichen, elastischen Eindruck (Pulsus amplus). Der Unterschied des harten und des vollen Pulses kann nicht auf eine verschiedene Beschaffenheit der Herzcontraktionen, sondern nur auf ein verschiedenes Verhalten der Arterienmuskulatur bezogen werden. So lange der harte Puls währt, ist

diese gereizt, ihr Contraktionsbetreben vermehrt; beim weichen und vollen Puls hat die Reizung aufgehört und ist einer gewissen Erschlaffung gewichen. Mit dieser Erschlaffung aber, diesem Nachlassen des gesammten Arterientonus, ist selbstverständlich auch der Arteriendruck „etwas" geringer geworden, so dass die am pulsfühlenden Finger vorbeieilende systolische Schwellung durch den Contrast auffallend stark und währenddessen die Arterie sehr voll erscheint.

Auch der Dicrotismus der Pulswellen tritt am Pulsus amplus besonders deutlich hervor, da die erschlaffte Arterienwand den kleinen Abfall des Blutdrucks, welcher die Füllung der Sinus Valsalvae verursacht (A. Fick), besser markirt als die normale.

Eine nothwendige Voraussetzung des harten sowohl als des vollen Pulses bildet eine an sich tadellose Arbeit des Herzens. Pralle Füllung der Ventrikel während der Diastole; kräftige und vollständige Entleerung während der Systole. Dieser Voraussetzung ist in schweren und protahirten Fieberformen oft genug nicht genügt.

Gerade wie ein Pferd müde, schwach und mager wird, welches bei unverhältnissmässiger Arbeit schlechtes Futter erhält, so das Herz im anhaltenden Fieber. Die Verdauung liegt darnieder, mit ihr die Zuführung neuer Nahrungsstoffe zum Blute, während zugleich die alten einer erhöhten Oxydation unterliegen. So verschlechtert sich die Qualität des Blutes; das Futter des Herzens ist weniger nahrhaft als gewöhnlich. Nehmen wir dazu die excessive Steigerung der Herzarbeit, so werden wir es schon von diesem Gesichtspunkte aus begreiflich finden, wenn das Organ allmählich an Reizbarkeit verliert, schwach wird und seine Contraktionen nur unvollständig zu Ende führt. Dass ausserdem die Temperatursteigerung als solche der Funktionsfähigkeit des Herzens schadet, ist wenigstens wahrscheinlich und die Möglichkeit, dass auch die Fieberursache als Herzgift lähmend auf das Organ wirken könne, niemals ausgeschlossen.

Die unmittelbare Folge jeder quantitativ ungenügenden Herzarbeit ist die Abnahme des Druckes und der Geschwindigkeit, mit welcher das Blut im Arterienrohr strömt. Der Puls ist weich, leicht zu unterdrücken, die Lage der Arterie kaum fühlbar. Dazu gesellt sich in der Regel eine rapide Steigerung der Pulsfrequenz, so dass es scheint, als ob das Herz durch eine weitere Beschleunigung seiner

Schlagfolge den Ausfall seiner Triebkraft wieder wett machen wollte (Pulsus frequens).

Endlich aber versagt auch dieses Corrigens. Die kaum fühlbaren, wenn auch oft genug unzählbaren Contraktionen des Pulsus parvus können das drohende Absinken des Arteriendrucks und den Stillstand der Circulation nicht mehr hintanhalten. In Fällen dieser Art findet man nicht selten eine fettige Entartung des ganz erschlafften, welken Herzmuskels, welche als der greifbare Ausdruck der stattgehabten Ernährungsstörung anzusehen ist.

Dass die Steigerung der Pulsfrequenz von dem Cardinalsymptom des Fiebers, der Fieberhitze, abhängig sei, ist mehr als wahrscheinlich. Sie sowohl als die correspondirende Steigerung der Athemfrequenz finden sich thatsächlich auch in Fällen, wo durch äussere Wärmestauung die Bluttemperatur um einige Grade erhöht wurde. Dass hierbei das Nervensystem die Vermittlerrolle spielt, ist für den Athmungsmechanismus weniger fraglich als für das Herz, für beide aber im höchsten Grade wahrscheinlich.

Febrile Störungen in den Organen der Blutbildung und -Reinigung.

Innerhalb der vegetativen Sphäre macht sich ganz constant und vom ersten Augenblicke an eine Störung der Verdauung in deren ersten Wegen geltend. Appetitlosigkeit, Ekel und Erbrechen, sowie ein starker desquamativer Katarrh der Zunge (Zungenbeleg) verrathen einen anomalen Zustand der Magenschleimhaut, den man gewöhnlich als eine ganz schwache katarrhalische oder parenchymatöse (glanduläre) Entzündung auffasst. Enthaltung von aller oder fast aller Nahrungsaufnahme und ein tagelanges, ja wochenlanges Feiern der im Magen und weiter abwärts üblichen Digestions- und Resorptionsgeschäfte sind die gewöhnliche Folge. Die Ernährung wird also schon in ihrer ersten und vornehmsten Quelle verdorben und abgegraben. Dazu kommt der gesteigerte Verzehr an oxydabeln Substanzen in Blut und Geweben, welcher sehr bald zu einem Sinken des Körpergewichtes und einem merklichen Schwunde des Fettpolsters und der Mukeln führt (Consumtio febrilis).

Dieser Mehrverbrauch spiegelt sich in der stets gesteigerten Ausfuhr von Harnstoff durch die Nieren und von Kohlensäure durch die Lungen. Im Fieber wird weniger Harn gelassen als

normal, aber diese geringe Menge ist sehr concentrirt, dunkel gefärbt und enthält, auf die Zeit berechnet, bis um 1/3 Harnstoff mehr als der normale. Ausser dem Harnstoff ist auch die Harnsäure vermehrt, welche sich beim Erkalten des Urins als saures harnsaures Natron niederschlägt (Sedimentum lateritium). Auch die Phosphorsäure ist vermehrt, kurz alle die bekannten Oxydationsprodukte eiweissartiger Substanzen, welche wir im Urin finden, haben mit der Oxydation selbst zugenommen.

In gleichem Sinne zeigt auch die Funktion der Lunge Abweichungen von der Norm. Mit der febrilen Steigerung der Athemfrequenz, die parallelgehend mit der gesteigerten Temperatur und Pulsfrequenz 10—20 Züge in der Minute betragen kann, stellt sich zugleich eine positive Vermehrung der Kohlensäureausfuhr ein. Letztere steigt zuerst gleichmässig mit der Temperatur, erreicht aber dann ein Maximum, von dem sie alsbald wieder zurückgeht, um sich fortdauernd auf einem gewissen mässig erhöhten Niveau zu halten.

Was die Funktionen der Haut betrifft, so ist ihre Wasserperspiration unter allen Umständen gesteigert. Die Perspiratio insensibilis ist um so stärker, je heisser die Haut ist. Die Schweisssecretion ist während des Fiebers gemeinhin vermindert, stellt sich aber gern als ein kritisches Phänomen und dann als profuse Schweissbildung ein, sobald die Entfieberung mit Entschiedenheit eintritt.

Febrile Störungen des Nervensystems.

Das Centralnervensystem erweist sich gegenüber allen Abweichungen des Blutes von der normalen Beschaffenheit äusserst empfindlich. Fast alle Dyscrasieen, d. h. pathologische Anhäufungen von Excretstoffen im Blute sowie Zumischungen fremdartiger, giftiger oder inficirender Substanzen bringen eine allgemeine Reizung des Gehirns und Rückenmarkes zu Wege. Auch beim Fieber zeigt sich diese allgemeine Reizung, als Kopfschmerz, Ueberempfindlichkeit der Sinne, Sinnestäuschungen und Delirien, abwechselnd mit Zuständen von Ermattung, Abgeschlagenheit, Betäubung etc., wozu sich noch die Perception der zweckwidrigen Thätigkeit des Wärmeregulationsapparates als ein unbeschreiblich fremdartiges Gefühl in der äussersten Schicht der Haut gesellt.

Auf den ersten Blick werden wir natürlich geneigt sein, die erhöhte Temperatur des Blutes als die nächste Ursache dieser Mitleidenschaft des Centralnervensytems anzusehen. Doch müssen wir mit dieser Annahme vorsichtig sein. Gewöhnlich liegt die Sache so, dass die febrile Temperatursteigerung selbst als Effekt einer Inquinatio sanguinis erscheint und dass wir nicht angeben können, wieviel von der allgemeinen Reizung des Nervensytems durch diese Verunreinigung direkt, wieviel auf dem Umwege der Temperatursteigerung entstanden ist. Ja, das Vorkommen fieberhafter Zustände ohne ersichtliche Blutveränderung weist darauf hin, dass die febrile Temperatursteigerung auch auf nervösem Wege hervorgebracht werden könne und öffnet den sogen. nervösen Fiebertheorieen (s. Fieberursache) das Thor. Thatsächlich sind viele unserer Fiebermittel zugleich Nervina, doch muss ich es ablehnen, an dieser Stelle weiter in diese brennende Frage, man kann wohl sagen, des Jahrhunderts einzutreten.

Gehen wir nun zu einer ausführlichen Beschreibung der Symptomengruppe über.

In dem, was wir als allgemeines Krankheitsgefühl bezeichnen, sind die Momente der Erregung und der Erschöpfung noch ziemlich innig gemischt. Eine nahe an Schmerz streifende, bisweilen aber auch fast angenehme Empfindung durchrieselt alle Glieder und fordert uns zum Recken und Dehnen derselben auf. Daneben eine Mattigkeit, ein Abgeschlagen- und Belastetsein, was uns treibt, niederzusitzen und schliesslich das Bett aufzusuchen. Die Hoffnung auf Schlaf wird freilich gewöhnlich nicht erfüllt, dagegen stellt sich Kopfschmerz ein, ein Symptom, was an sich schwer zu erklären ist, im Ganzen aber ein tieferes Ergriffensein des Centralnervensystems, besonders des Gehirns, zu bedeuten scheint. Dieser Schmerz ist bald dumpf und bohrend, bald mehr reissend und stechend, was zum Theil von der Krankheitsursache, zum Theil vom näheren Sitz abhängig zu sein scheint.

Ist das Fieber heftiger, so folgen ausgesprochene Erregungszustände der Psyche, und zwar in allen Stationen ihrer Thätigkeit. Nächst einer allgemeinen Unruhe mit öfterem Hin- und Herwerfen (Jactatio) sehen wir Sinnestäuschungen (Hallucinationen) auftreten. Der Patient hört Geräusche, Töne und Worte, er sieht, schmeckt und riecht Dinge, die gar nicht da sind. Die Vorstell-

ungen jagen sich in seinem Kopfe und, indem er die inneren Bilder mit den äusseren verwechselt und in aufgeregter, unzusammenhängender Weise davon redet, wird er uns völlig unverständlich und wir sagen, er phantasirt oder delirirt.

Ist die Zeit der Aufregung vorüber, so stellt sich fast im unmittelbaren Anschluss daran eine Phase der nervösen Depression ein, welche nach Grad und Dauer der voraufgegangenen Erregung proportional zu sein pflegt. Der Patient ist wie betäubt und nur mit Mühe aus seiner tiefen Unbesinnlichkeit (Coma) zu erwecken. Geschieht es dennoch, so erfolgt ein dumpfes Anstarren der Umgebung (Stupor) mit mangelhaftem Verständniss und noch mangelhafterer Beantwortung der etwa gestellten Fragen. Der höchste Grad der Depression wird durch einen schlafähnlichen Betäubungszustand mit schwerem, schnarchendem (stertorösem) Athmen bezeichnet (Sopor).

III. Die funktionelle Ausbreitung der Krankheit.

(Sympathische Symptomengruppen.)

Eine neue Reihe von typischen Symptomengruppen entspringt der Thatsache, dass jedes Organ des Körpers nicht bloss für sich, sondern für den ganzen Organismus entweder gesund oder krank ist, arbeitet oder nicht arbeitet. Die Arbeit, welche die verschiedenen Theile leisten, ist zwar von sehr verschiedenem Werthe für das Ganze und darum sind auch die Leidenszustände, welche wir in diesem Abschnitt zu beschreiben haben werden, im Punkte „der Gefahr fürs Leben" sehr verschieden, aber ganz ohne Funktion ist kein Theil und darum lässt sich auch bei jedem örtlichen Leiden eine Betrachtung darüber anstellen, welche Krankheitsphänomene durch den Ausfall oder die Beeinträchtigung seiner Funktion hervorgebracht werden. In vielen Fällen führt uns diese Betrachtung ohne Weiteres zu einer wohlcharakterisirten, typischen Symptomengruppe. In andern aber genügt ihre Betrachtung noch nicht. Zu den Symptomen der Functio laesa treten andere hinzu, welche dem Bestreben des Organismus entspringen, den Funktionsausfall des kranken Theils durch die Arbeit anderer, gesunder Theile zu ersetzen. Ob diese sogenannten vicariirenden Funktionen ihren Zweck vollkommen oder bis zu welchem Grade sie ihn erfüllen, ob die zu ungewohnter Arbeit herangezogenen Organe unter dieser Leistung leiden oder nicht, das sind Fragen für sich. Wir constatiren nur, dass erst die Beimischung der Erscheinungen der Functio vicaria zu den Erscheinungen der Functio laesa in vielen Fällen die „typische

Symptomengruppe“ darstellt, welche für den Leidenszustand eines bestimmten Körpertheils bezeichnend ist.

A. Vegetative Störungen.

Die Organe des vegetativen Menschen zerfallen in die Organe der Blutbereitung, in diejenigen der Blutbewegung und diejenigen der Blutreinigung. Doch ist der Zweck ihrer Arbeit einheitlich zu denken. Es gilt jene ausreichende Versorgung des Organismus mit einer guten und reinen Nährflüssigkeit von constanter Zusammensetzung und Temperatur, welche die wichtigste Vorbedingung einer gedeihlichen Ernährung ist. Versagt nun eines von jenen Organen den Dienst, so wird sich dies Versagen zunächst zwar als eine quantitative oder qualitative Unvollkommenheit des Blutes oder als mangelhafte Blutbewegung darstellen, je nachdem der Verdauungstraktus und die Milz, oder das Herz und die Gefässe, oder endlich Lunge, Nieren und Leber den Sitz des örtlichen Leidens bilden, in zweiter Linie aber kommt es in jedem Falle auch zu einer Störung jener Gesammtaufgabe des vegetativen Systems, als welche wir soeben die ausreichende Blutversorgung des Körpers und seiner Theile zum Zwecke der Ernährung bezeichneten. Auf diese Weise löst sich von den speciellen Symptomengruppen eine generelle ab, welche wir als Ernährungsstörung durch mangelhafte Blutversorgung im weitesten Sinne des Wortes bezeichnen könnten.

1. Cellulare Ernährungs-Störungen.

Wir wollen in unserer Betrachtung dieser generellen Symptomenreihe den Vortritt lassen. Indem mir aber das Wort Ernährungsstörung durch die Feder fliesst, möchte ich fast Anstand nehmen am Gebrauch dieses vielsagenden Terminus. Sind nicht alle jene Veränderungen, welche wir schon betrachteten, sind nicht Entzündung und Geschwulstbildung, Metastase und Fieber, ist nicht schliesslich fast jede Krankheit zugleich eine Perturbation der Ernährung? Wir müssen uns also darauf beschränken, hier nur von solchen Ernährungsstörungen zu handeln, welche dies im engeren Sinne des Wortes sind, d. h. Verkümmerungen oder Aufhebung

der normalen Assimilation. Nur solche sind das generelle Produkt von Blutmangel und Blutverderbniss. Aber sind sie nicht auch das Produkt ganz anderer Faktoren, nicht auch von direkten Schädigungen der Zellen und Gewebe durch chemische, physikalische und andere Noxen? Nicht auch von Störungen der normalen Innervation? Allerdings. Doch brauchen wir dieser Nebenerwägung kein Gehör zu geben. Im Gegentheil wird es den Charakter des „Typischen, Allgemeingültigen" dieser Veränderungen in ein helleres Licht setzen, wenn wir wahrnehmen, dass sie in gleicher Weise bei den verschiedenartigsten veranlassenden Ursachen zur Erscheinung kommen.

An der Spitze dieser cellularpathologischen Zustände steht der Tod der Zellen und Gewebe. „Tod" ist die Arbeitseinstellung der Lebenssubstanz, welche in Folge einer ein gewisses Maass überschreitenden Alteration ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit eintritt. Der Tod ist immer ein plötzliches Ereigniss, denn das Protoplasma lebt entweder, wenn auch noch so kümmerlich, oder es lebt nicht mehr. Aber es ist möglich, dass der Tod durch eine Alteration der Lebenssubstanz von kurzer oder langer Hand vorbereitet wird, so dass sich das schnellere oder langsamere Erlöschen der Lebensfunktionen wie ein Ding zwischen Leben und Tod ausnimmt. Zustände dieser Art werden als „Necrobiosen" bezeichnet und dem plötzlichen Absterben, der „Necrose" zunächst an die Seite gestellt. Eine scharfe Grenze ist indessen desshalb nicht möglich, weil man trotz der an die Spitze gestellten Alternative nur in wenigen Fällen den Moment angeben kann, von welchem an der Tod ein unwiderrufliches Ereigniss geworden ist.

a) Necrose:

Wenn man die lebende Zelle mit chemischen oder physikalischen Agentien der verschiedensten Art behandelt und dabei gewisse mässige Intensitätsgrade nicht überschreitet, so werden die vitalen Bewegungserscheinungen, sofern dergleichen an dem gewählten Objekt überhaupt sichtbar sind, durch diese Behandlung bekanntlich angeregt oder verstärkt. Die farblosen Blutkörperchen führen lebhaftere Kriechbewegungen aus, die Flimmerzellen des Cylinderepithels schlagen geschwinder. Greift man die Zellen aber mit denselben Agentien kräftiger an, erwärmt man z. B. ein farb-

loses Blutkörperchen auch nur einige Grade über die gewohnheitsmässig ertragene Temperatur hinaus, bringt man es in destillirtes Wasser, diluirte Säuren oder Alkalien, setzt man es stärkeren, elektrischen Schlägen aus, so zieht es sich zuerst auf einen möglichst kleinen Raum zusammen, es wird körnig, trüb und kuglig, dann aber zerfällt es und löst sich auf.

In dieser Aufeinanderfolge von Erscheinungen haben wir das allgemeine anatomische Schema des einfachen Zellentodes vor Augen, nämlich: Erstarrung, dann Auflösung des Protoplasmas.

Die Erstarrung beruht auf der Gerinnung eines im lebenden Protoplasma gelösten Eiweisskörpers. Wollen wir uns vorstellen, dass die Erstarrung eine letzte tonische Contraktion sei, so adoptiren wir dadurch bis zu einem gewissen Maasse die Annahme, dass auch die vitale Contraktion auf einem vorübergehenden Festwerden einer flüssigen Substanz beruhe. Dazu räth uns allerdings der Umstand, dass die Todtenstarre der Zellen unter günstigen Bedingungen vorübergehen und die bereits starr gewordenen Zellen zum vollen Leben zurückkehren können. So kann man die Wasserstarre der farblosen Blutkörperchen durch Hinzufügen schwacher Kochsalzlösung, die Wärmestarre durch Herabminderung der Temperatur wiederum heben; mit Chinin und Carbolsäure erzeugt man an den farblosen Blutkörperchen des Frosches eine Starre, welche noch nach stundenlangem Bestehen rückgängig wird. Ist die Erstarrung hingegen unwiderruflich geworden, so ist die nachfolgende Auflösung nur eine Frage der Zeit (siehe Trübe Schwellung, pag. 28).

In ähnlicher Weise wie am farblosen Blutkörperchen dürfte die einfache Necrose an allen protoplasmatischen Bestandtheilen des Thierleibes verlaufen. Modificationen des Verlaufs werden einerseits durch äussere Umstände, andererseits durch Umformung des Protoplasmas zu anderen Geweben bedingt.

Die rothen Blutkörperchen scheinen sich ohne vorgängige Contraktion aufzulösen.

Was die Muskeln betrifft, so kann es uns nicht entgehen, dass jene Verhärtung und Verkürzung der Körpermuskulatur, welche gewöhnlich bei der Erkaltung einer frischen Leiche aufzutreten pflegt, mit Recht als „Todtenstarre“ bezeichnet wird. Man kann

den Eintritt der Todtenstarre auch an einer einzelnen Muskelfaser studiren. Eine feinkörnige Trübung der contraktilen Substanz begleitet sie. Die Trübung nimmt vor der Auflösung noch etwas zu.

Am wenigsten verändern sich die Intercellularsubstanzen vor ihrer Auflösung. Kaum dass man eine Trübung, geschweige denn eine Erstarrung vor ihrer Auflösung constatiren kann. Das kalkführende Knochengewebe trotzt bekanntlich auch der Auflösung hartnäckig und überdauert Jahrhunderte.

Es versteht sich, dass alle die skizzirten Veränderungen nur dann eintreten, wenn hinreichend Feuchtigkeit zur Auflösung der todten Theile vorhanden und auch sonst kein Hinderniss für die mit der Auflösung verbundenen chemischen Umsetzungen gegeben ist.

Im ausgetrockneten Zustande aber kann sich ein todter Theil, wie wir dies an ägyptischen Mumien sehen, Jahrtausende lang unverändert erhalten.

Andererseits verwandeln sich Leichen, welche in einem feuchten Thonboden mit fortwährendem Wasserzu- und -abfluss gebettet sind, in eine seifenähnliche Substanz, die man Leichenwachs oder Adipocire nennt. Auch diese Substanz ist sehr durabel und hindert die Auflösung der Leiche.

b) Necrobiosen.

Wir reden von schlechtgenährten, herabgekommenen, decrepiden Individuen, und wenn wir ersucht würden, diesen Ausspruch näher zu begründen, so würden wir auf die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die Abmagerung, das hohle Auge, die welken Lippen, die Energielosigkeit seiner Bewegungen, dazu auf die Abnahme seines Körpergewichtes hinweisen, welche wir durch wiederholte Messung constatirt haben. Ein Theil dieser Symptome lässt sich direkt auf eine Abnahme und Verschlechterung des Blutes zurückführen, wie die Blässe und Missfarbigkeit der Haut; ein anderer indirekt, wie die veränderte Erregbarkeit des Nervensystems und die Consumtion der Körpersubstanz. Wir sehen auch voraus, dass bei fortgesetzter Ursache und Wirkung der sieche Körper dem Tode verfallen ist und verwelken muss wie ein Blatt, was der Wind herabgeweht hat.

Dringen wir hier aber tiefer ein und durchforschen einen derartigen Körper mit dem Mikroskop, so überzeugen wir uns, dass

das Siechthum nicht bloss in grossen Zügen dem ganzen Individuum aufgeprägt ist, sondern dass es sich auch an den Theilen desselben nachweisen lässt. Wir finden gewisse typische Veränderungen, welche den Rückgang der Ernährung an den einzelnen Zellen und Geweben charakterisiren, und erkennen bald, dass es dieselben sind, welche auch an einzelnen Stellen des sonst gesunden Körpers vorkommen, wenn bloss für diese der regelmässige Assimilationsprocess gestört wurde.

Die einfache Atrophie.

Als einfache Atrophie bezeichnen wir diejenige Volumsabnahme eines Theils, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung ausschliesslich bedingt erweist durch eine entsprechende „Verkleinerung" seiner Parenchymbestandtheile. Die atrophische Muskelfaser ist schmäler als die normale, die atrophische Leberzelle ist kleiner als die normale, die atrophische Fettzelle enthält einen kleineren Fetttropfen als die normale; im Uebrigen kann das Aussehen entweder ganz normal sein, oder doch nur wenig vom Normalen abweichen. Am häufigsten findet sich eine braune Pigmentirung der atrophischen Zellen, ohne dass man in der Lage wäre, auch nur in einem Falle sagen zu können, woher das Pigment kommt oder wie es sich bildet. Die Zellen des Herzmuskels weisen braungelbe Körnchen auf, welche in dem kleinen Protoplasmarest oberhalb und unterhalb des Kernes eingelagert sind, während die Deutlichkeit der Querstreifung an der contraktilen Substanz nichts zu wünschen übrig lässt. In der atrophischen Leberzelle tritt regelmässig ein gelbbraunes bis schwarzes, ebenfalls körniges Pigment auf, welches man gern vom Gallenfarbstoff ableiten möchte, ohne indessen durch irgend eine mikrochemische Reaktion dazu berechtigt zu sein. Das Fett in den atrophischen Fettzellen ist diffus braungelb gefärbt. Man kann das schon mit unbewaffnetem Auge constatiren. Woher aber der Farbstoff kommt, ist gerade hier besonders räthselhaft.

Die einfache Atrophie ist fürs Erste der greifbare Ausdruck der Theilnahme aller Organe unseres Körpers an einer allgemeinen Herabsetzung des Ernährungsprocesses. Verminderung der Blutmenge und des arteriellen Blutdrucks darf wohl dabei als causa

proprior angesehen werden. Fürs Zweite kommt die einfache Atrophie auch bei lokalen Erkrankungen der Organe vor, wenn diese nämlich eine ganz allmählich zunehmend Erschwerung des intermediären Stoffverkehrs für einzelne grössere oder kleinere Abschnitte des Parenchyms mit sich bringen (Absperrung, Compression der Gefässe etc.).

Die fettige, schleimige, colloide und hyaline Entartung der Theile.

Von der einfachen, ich möchte sagen quantitativen Atrophie unterscheiden wir eine weitere Reihe von Ernährungsstörungen der Gewebe, welche in den physiologischen Altersveränderungen der Epithelzellen ihr Vorbild haben. Je älter die Epithelzellen werden, um so mehr werden sie bekanntlich durch ihren eigenen Nachwuchs von ihrem Nährboden abgedrängt und um so grösser wird der Zwischenraum, welchen die Ernährungsflüssigkeit zu durchwandern hat, um von den Gefässen aus zu ihnen zu gelangen. Zum Theil in diesem Umstande, zum Theil in dem prästabilirten Lebensplan der Zellen ist es begründet, wenn die Leiber der älteren Epithelzellen Veränderungen erfahren, welche zugleich ein langsames Absterben derselben bedeuten, also echte Necrobiosen sind. Der haushälterische Organismus lässt freilich nichts umkommen. Er weiss diess Absterben und die Ablösung seiner Epithelzellen vortrefflich auszunützen. Die Austrockung der altwerdenden Epidermiszellen weiss er geschickt so zu modificiren, dass ihm daraus eine mehr oder minder dicke und imperspirable Kruste, die Hornschicht der Epidermis erwächst (Keratinbildung); der Schleim, welcher die Oberfläche der Schleimhäute überzieht, verdankt seine Entstehung einer schleimigen Aufquellung der Schleimhaut- und Schleimdrüsenepithelien (Mucinbildung); die Epithelien, welche die geschlossenen Follikel der Glandula thyreoidea auskleiden, liefern den Colloidstoff, welcher anquellend das Lumen der Bläschen anfüllt und prall anspannt, was sehr wohl mit der allerdings noch unbekannten Funktion der Drüse zusammenhängen könnte; der Eifollikel wird durch die Quellung eines ähnlichen Körpers bei der Menstruation gesprengt. Die fettige Metamorphose der Milchdrüsenepithelien führt zur Milchbildung, diejenige der Talgdrüsenepithelien zur Bildung des Hautschmeers; ganz zu geschweigen von jenen Metamorphosen der Drüsenepithelien,

welche die fermentreichen Secrete des Speichels, des Magensaftes und anderer liefern.

Von diesen Metamorphosen sind es hauptsächlich die fettige, die schleimige und die colloide, welche wir unter den pathologischen Necrobiosen antreffen. Sie führen alle drei zur Bildung solcher chemischen Produkte, welche in Wasser löslich oder wenigstens stark quellbar sind und daher kommt es, dass sie sich makroskopisch mit Vorliebe als krankhafte Erweichungen darstellen. Die Consistenzverminderung geht von einer kaum merkbaren Erschlaffung eines normal derben und elastischen Gewebes durch verschiedene Grade pulpöser Maceration bis zur Bildung vollkommen fluktuirender Erweichungsherde über. Dauert der Zustand an, ohne zu einer anderweitigen Entscheidung (Entleerung nach aussen) zu drängen, so bildet sich nicht selten unter fortgesetzter Verflüssigung des Inhaltes eine schärfere Abgrenzung des Erweichungsherdes gegen das umgebende Parenchym aus und das Ganze imponirt als eine Cyste, die wir zum Unterschiede von den membranös abgegrenzten (Retentions-) Cysten als Erweichungscysten bezeichnen.

Fettige Degeneration. Unter fettiger „Degeneration" verstehen wir eine allmähliche, event. aber vollständige Auflösung des Zellprotoplasmas und anderer aus Albuminaten oder Albuminoiden bestehenden Texturtheile, welche damit beginnt, dass kleine Fetttropfen im Innern derselben auftreten. Die Fetttröpfchen erscheinen im Mikroskop als dunkle Pünktchen und Körnchen, mehren sich allmählich, fliessen auch wohl zu etwas grösseren Tropfen, niemals aber zu einem einzigen ganz grossen Tropfen zusammen und durchsetzen schliesslich das Substrat so vollständig und allseitig, dass man den Eindruck einer ganz aus dunkeln Körnchen zusammengesetzten Masse erhält.

Handelt es sich um degenerirende Einzelzellen, so erhalten wir in diesem Stadium der Metamorphose die „Körnchenkugel" der Autoren. An dieser sind die alten Contouren der Zelle nicht mehr deutlich, weil die Fetttröpfchen bis zur äusseren Oberfläche heranreichen und über dieselbe buckelförmig hervorragen; Ecken und Kanten, die an der normalen Zelle vorhanden waren, sind jetzt verstrichen, das Ganze ist ein kugelrunder Ballen geworden. Kern und Kernkörperchen sind nicht sichtbar, können aber noch durch Carminfärbung deutlich gemacht werden.

Die Körnchenkugel ist indessen nicht gerade pathognomonisch. Betrifft die fettige Degeneration eine Bindesubstanz mit sternförmigen Zellen und geht die Entartung der Zellen der Auflösung der Intercellularsubstanz wie gewöhnlich lange voran, so erscheinen auch die Fettkörnchenaggregate sternförmig wie die Zellen, aus denen sie hervorgingen.

Bei der Degeneration der quergestreiften Muskeln sieht man die Fetttröpfchen zunächst zierliche Perlschnüre bilden, welche mit den Fibrillen gleichlaufend sind. Werden sie zahlreicher und vertheilen sich mehr gleichmässig in den Muskelfasern, so überbieten die stärker lichtbrechenden Fetttröpfchen die optische Wirkung der Fleischtheilchen und die Querstreifung verschwindet. Sehr kleine, staubförmige Fetttröpfchen findet man an den Muskelzellen des Herzens; die Querstreifung verschwindet auch hier und macht einem ganz gleichmässig fein punktirten Ansehen Platz.

Mässige Grade von fettiger Atrophie sind mit dem Fortbestande des Lebens verträglich und können wieder rückgängig werden. Wenn aber das degenerirende Substrat mit Fetttröpfchen gänzlich und allseitig durchsetzt ist, darf man annehmen, dass alle vitalen Funktionen desselben aufgehört haben und das fernere Zusammenhalten der Fettkörnchen nur ein mechanisches ist.

Ist genügend Feuchtigkeit vorhanden, so darf man jetzt das Zerfallen des Aggregates und die Emulsionirung der Tröpfchen zu einer milchigen Flüssigkeit, dem „fettigen Detritus“ gewärtigen. Dieser wird ebenso bereitwillig wie Milch von den Lymphgefässanfängen aufgesogen und vom Orte seiner Bildung entfernt. Es bedarf daher besonders ungünstiger Resorptionsbedingungen, wenn der fettige Detritus irgendwo liegen bleiben und etwaige weitere Veränderungen durchmachen soll. So geschieht es bei der gelben Erweichung central gelegener Hirntheile: der dicke Mantel von Hirnsubstanz, welcher den Erweichungsherd umgiebt, kann nicht einsinken, wenn der fettige Detritus etwa weggesogen würde, noch weniger die Schädelkapsel. Folglich muss der fettige Detritus als Lückenbüsser im eigentlichsten Sinne des Wortes an seiner Stelle bleiben. Auch wenn sich fettiger Detritus im Innern der derben Intima arteriarum gebildet hat, stehen keine Resorptionswege offen. Hier entsteht meist eine dickliche, breiartige Masse, welche grosse Mengen glitzernder Cholesterinkrystalle enthält und nach einem

unglücklichen Vergleich mit gekochter Grütze (ἄθαρα) — als Atherombrei bezeichnet wird.

So viel über die Morphologie der fettigen Entartung. Was die Deutung der Erscheinungsreihe anlangt, so ist vor allem auf die Fettbildung durch Spaltung eiweissartiger Körper hinzuweisen, welche die physiologische Chemie über allen Zweifel erhoben hat. Wir nehmen an, dass bei der echten fettigen Degeneration Eiweisskörper, welche einen Bestandtheil des Zellprotoplasmas und seiner Derivate bilden, in Fett und andere Spaltungsprodukte zerlegt werden und dass die bekannte Unlöslichkeit des Fettes in wässrigem Menstruum das Sichtbarwerden desselben im Innern der degenerirenden Substanz bewirkt. Der unzersetzte Rest hält das Ganze noch eine Zeitlang kittartig zusammen; allmählich aber geht er selbst in eine lösliche Modification (Casein, Natronalbuminat) über und der Zerfall der Fettkörnchen zu einer pathologischen Milch ist nur eine Frage der Zeit und Gelegenheit.

Die schleimige Metamorphose. Der Schleimstoff (Mucin) ist bekanntlich ein schwefelfreies Derivat des Zelleneiweisses, welches sich durch sein bedeutendes Quellungsvermögen auszeichnet. Ausser den Zellen selbst sind nur die Grundsubstanzen der verschiedenen Bindesubstanzglieder, z. B. die Bindegewebsfasern, die Knorpel- und Knochengrundsubstanz, im Stande, Schleim zu liefern. Wo immer wir daher diesen Körper antreffen, dürfen wir überzeugt sein, dass er an Ort und Stelle aus Zellen oder deren Derivaten entstanden ist. Der Entstehungsmodus selbst ist ein verhältnissmässig einfacher.

An den Zellen sieht man eine Homogenisirung des Protoplasmas, die sich je länger je mehr auf eine bestimmte Stelle neben dem Kern concentrirt. Hier bildet sich allmählich ein kugelrunder Tropfen, der immer heller wird und auf Essigsäurezusatz die fädige Gerinnung des Schleimes zeigt. Dann wächst der Tropfen und schiebt den Kern zur Seite. Allmählich aber löst sich alles Protoplasma auf und auch der Kern zerfällt in ein Häuflein glänzender Bruchstücke, welche sich noch eine Zeit lang erhalten.

Die Grundsubstanzen des Bindegewebes und des Knorpels werden weicher, durchsichtiger und quellen auf. Fügt man Essigsäure zu, so verräth sich die schleimige Metamorphose durch eine

deutliche Trübung. Allmählich lösen sich die Texturelemente auf, doch kann man verhältnissmässig lange durch Hinzufügen von Essigsäure noch eine gewisse Erstarrung erzielen, welche die ehemalige Form erkennen lässt.

Der makroskopische Effekt der schleimigen Entartung ist stets ein höchst charakteristischer. Da sich der Schleim nämlich nicht löst, wohl aber der weitgehendsten Quellung fähig ist, so macht er sich auch in geringster Menge bemerklich; den Flüssigkeiten giebt er eine „fadenziehende", den festen Theilen eine „schlüpfrige" Beschaffenheit; wo er aber in grösserer Continuität abgelagert ist, erscheint das Gewebe transparent und von „gallertig zitternder" Consistenz.

Die colloide Metamorphose. Die colloide Metamorphose steht der schleimigen sehr nahe und findet sich in den colloiden Geschwülsten mit ihr vergesellschaftet. Der Colloidstoff ist nicht weniger begierig, möglichst viel Wasser aufzunehmen, als jener, und liefert mit ihm ganz ähnlich beschaffene, aber mehr synoviaartige Lösungen. Doch kennen wir für den Colloidstoff eine Reihe von Wasserverbindungen grösserer Consistenz. Vornehmlich eine, welche dem halberstarrten Tischlerleim am nächsten kommt und daher den Namen „Colloid" veranlasst hat. Der Colloidstoff selbst ist ein schwefelhaltiger, dem Bluteiweiss elementaranalytisch ganz gleicher Körper, welcher sich aber von diesem und von allen übrigen Proteinen durch den Mangel jeder charakteristischen chemischen Reaktion auszeichnet. Man kann ihn kochen, er gerinnt nicht, man kann ihn Jahre lang in Alkohol liegen lassen, er verliert seine ursprüngliche Transparenz nicht. Auch gegenüber den chemischen Agentien des Thierkörpers, z. B. dem Magensaft, verhält er sich ablehnend. Seine Widerstandskraft scheint mit dem Alter zuzunehmen. Nur Fäulniss richtet ihn, aber auch nur langsam, zu Grunde.

Die Bildung der Colloidsubstanz geschieht zum Theil aus Zellen, zum Theil aus Bluteiweiss, welches in der Umgebung solcher Zellen oder auch anderwärts abgeschieden wird und nicht wieder resorbirt wird. Im letzteren Falle geht eine Art Gelatinirung voran, wie man sie an jedem Serum durch Erwärmung auf 69° Cels. hervorbringen kann. Im ersteren Falle sieht man die Colloidtropfen im Protoplasma neben dem Kern entstehen und, ähnlich

wie bei der Schleimmetamorphose, den Zellenrest nebst Kern zunächst verdrängen, dann absorbiren und auflösen. Es entstehen grössere Colloidkugeln, welche untereinander zusammenfliessen und ein hyalines Continuum bilden, in welchem nachträglich nicht selten Vacuolen und Spalten sichtbar werden.

Ob man neben der schleimigen und colloiden Entartung noch eine besondere albuminös hydropische Erweichung zulassen will, steht fast im Belieben des Einzelnen. Die reichliche Durchtränkung mit stagnirendem Blutserum führt selbstverständlich auch zu einer gewissen Aufquellung und Verflüssigung der Zellen und Gewebe. An den Zellen treten Vacuolen auf. Das Wasser sammelt sich in kugligen Tropfen hier und da im Innern des Protoplasmas. Sonst geht Alles sehr einfach her.

Die hyaline Metamorphose. Als Hyalin hat v. Recklinghausen einen Eiweisskörper beschrieben, welcher sich durch seine homogene Beschaffenheit und sein grosses Lichtbrechungsvermögen, sowie seine Widerstandsfähigkeit gegen Wasser auszeichnet. Im Uebrigen chemisch indifferent, färbt er sich sehr stark mit Eosin, „so dass die Behandlung der Gewebe mit starken Säuren (Essig- und Schwefelsäure) zusammen mit jener Tinktion das beste Mittel abgiebt, ihn vor andern Gewebsbestandtheilen hervorzuheben". Es findet sich besonders häufig in älteren Thromben, in den geschichteten Gerinnseln aneurysmatischer Säcke, in Haematomen, in der Gestalt des sogenannten canalisirten Fibrins, d. h. mit Spältchen und Fenstern versehene, hautartige Ausbreitungen, obwohl es nach der Meinung seines Entdeckers sich überall nicht aus Fibrin sondern aus Zellprotoplasma bildet. In der kurzen Zeit seit seiner Entdeckung hat es sich gezeigt, dass die Hyalinose eine der häufigeren Necrobiosen ist.

Die amyloide Entartung.

Es giebt mehrere Ausdrücke in der ärztlichen Sprache, um den herabgekommenen „siechen" Gesammtzustand eines Patienten zu bezeichnen, als: Decrepidität, Marasmus, Kachexie, Consumtion u. a. m. Jeder derselben will eine besondere Vorstellung über die Entstehung des Elends aussprechen, wenn auch oft genug der Grundsatz: a potiori fit denominatio in Anwendung gebracht werden muss. Die Consumtio febrilis haben wir schon kennen gelernt. Von Kachexie speciell spricht man, wenn durch langwierige Eiterungs-

und Neubildungsprocesse die Quantität und Qualität des Blutes sich dermassen verringert und verschlechtert hat, dass der elende Saft nicht mehr hinreicht, seinen nutritiven Funktionen vorzustehen. Bewirkt wird diese Verschlechterung theils durch den unregelmässigen Verbrauch von Baumaterial für die massenhaft abgelagerten oder abgesonderten pathologischen Zellen, theils durch die Zumischung fermentähnlich wirkender Körper aus den Entzündungs- und Neubildungsherden zum Blute. So sehen wir die Krebskachexie bei bösartigen Tumoren entstehen (s. oben p. 65), so entstehen auch die zahlreichen kachektischen Zustände, welche langwierige, namentlich specifische Entzündungs- und Eiterungsprocesse erzeugen. Mit diesen Kachexieen aber steht nicht selten eine eigenartige Veränderung an verschiedenen Organen des Körpers in Causalnexus, welcher wir ihrer Wichtigkeit wegen eine besondere Betrachtung widmen müssen.

Als amyloide Entartung bezeichnen wir die Infiltration gewisser Zellen und Gewebe mit einem festen Eiweisskörper, der durch sein Verhalten gegen Jod den ersten Entdeckern Veranlassung zu der Bezeichnung „amylumähnlich" gegeben hat. Wäscht man nämlich die frische Schnittfläche eines amyloid entarteten Organes mit Wasser ab, um das Blut zu entfernen, und übergiesst sie darauf wiederholt mit einer schwachen wässrigen Jodlösung, so nehmen die amyloid infiltrirten Stellen eine braunrothe Färbung an, welche an die Farbe eines älteren Mahagonimöbels erinnert. Schwefelsäure, nachträglich hinzugefügt, vertieft den Farbenton etwas und führt in's Blaue und Violette über, doch ist es ziemlich schwer, diese letzteren Farbentöne rein zu erhalten, da die beginnende Verkohlung dieselben bald zu alteriren pflegt.

Dass die „Amyloidsubstanz" im Uebrigen mit der Stärke gar nichts zu thun hat, sondern ein Eiweisskörper ist, der in chemischer Beziehung dem Fibrin sehr nahe steht, ist freilich längst bekannt. Verfolgt man den Vorgang der amyloiden Infiltration, soweit dies möglich ist, mikroskopisch, so erhält man den Eindruck, als wenn sich in die Zwischenräume der Protoplasmakörnchen einer Zelle oder zwischen die feinsten unterscheidbaren Fibrillen einer Bindegewebsfaser ein Körper einbettete, welcher durch sein starkes Lichtbrechungsvermögen alle vorhandenen optischen Differenzen ausgliche, so dass die betreffenden Zellen und Fasern nach geschehener Infiltration völlig homogen und wachsglänzend aussehen und

ausserdem durch die hinzugekommene feste Substanz etwas vergrössert und abgerundet sind, „glasig-verquollen“ wie C. O. Weber gesagt hat. Auch zum „Zusammenbacken“ und zur Bildung grösserer „scholliger Massen“ ist eine gewisse Neigung unverkennbar. Wir werden an die Coagulationsnecrose erinnert, welche der Einwirkung pilzlicher Gifte auf die Zellen und Gewebe ihre Entstehung verdankt (s. 104). Aber auch nur erinnert. Denn wenn es auch nicht leicht sein dürfte, die Lebensenergie der amyloid entarteten Theile richtig zu schätzen, so ist von einer gänzlichen Sistirung der Lebensbewegung in ihnen nicht die Rede und nur sehr selten kommt es vor, dass gänzlich amyloid entartete Stellen eines Organs, z. B. der Leber, vom Organismus als „todte“ behandelt, d. h. durch Eiterung sequestrirt werden, wie es bei der Coagulationsnecrose bekanntlich die Regel ist.

Die ausgesprochene formale Besonderheit der amyloiden Entartung lässt mit Recht auf besondere Vorbedingungen schliessen, welche bei der Entstehung derselben gegeben sein müssen. Unter diesen nun spielt eine hochgradige Verarmung des Blutes an festen, namentlich zelligen Bestandtheilen die Hauptrolle. In allen Fällen von amyloider Entartung der Organe ist die Blutmasse im Ganzen auf die Hälfte und unter die Hälfte des normalen Mittels reducirt. Das Blut ist dünnflüssig und auffallend hell. Beim ruhigen Stehen klärt sich der obere Theil der Flüssigkeit bald genug auf, während sich am Boden des Standgefässes eine ganz schmale Schicht von Blutkörperchen ansetzt. Sie beträgt kaum mehr als den zwanzigsten Theil der Gesammthöhe der Blutsäule und ist fast nur aus rothen Zellen gebildet. Nach längerer Zeit erst erstarrt der überstehende klare Liquor zu einem derben speckhäutigen Gerinnsel (Bradyfibrin); fügt man aber nur wenige Tropfen frischen, gesunden Blutes hinzu, so geschieht die Gerinnung momentan.

Man sieht, das Blut hat eine tiefgreifende Veränderung erfahren. Es fehlt an Zellen und die Fibringeneratoren sind nicht in den richtigen Proportionen vorhanden. Langdauernde Säfteverluste, vor allem der fortgesetzte Abgang farbloser Blutkörperchen an einer grossen geschwürigen Stelle des Körpers, bringen diese Blutbeschaffenheit hervor. Tuberculose und syphilitische Eiterungen am Knochensystem und in der Lunge stellen das Hauptcontingent der amyloiden Entartungen.

Die Entartung selbst beginnt meist gleichzeitig an mehreren Orten, vornehmlich aber an solchen, wo das Blut länger verweilt und eine stärkere Transsudation von Blutflüssigkeiten statt hat, an der Leber, der Milz, den Nieren; später an den Lymphdrüsen, der Schilddrüse etc. Es werden zunächst die Wandungen der Capillargefässe selbst infiltrirt, was besonders an den Gefässknäueln der Niere zu studiren ist. An die Blutgefässe aber schliessen sich das Bindegewebe und weiterhin die Parenchymzellen der Organe an. An den Leberzellen sowohl als an den Zellen der lymphatischen Follikel ist die amyloide Infiltration der einzelnen Zellen aufs Schönste zu verfolgen.

Im Grossen und Ganzen erhalten wir den Eindruck, als ob die Eiweisskörper der transsudirenden Ernährungsflüssigkeit in den Geweben, durch welche sie ihren Weg nehmen, im eigentlichsten Sinne des Wortes „fest" gehalten, d. h. in fester Form ausgeschieden würden, und dass es sich dabei um einen der Fibringerinnung zum Mindesten sehr nahe stehenden Vorgang handele.

Die Verkalkung.

Die Verkalkung (Verirdung, Petrifikation) beruht auf der Ablagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk nebst etwas Magnesiumphosphat in die Substanz der Zellen und Gewebe. Die Ablagerung geschieht in kleinsten, staubförmigen Körnchen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung in auffallendem Lichte glänzend weiss, in durchfallendem Lichte dunkel erscheinen und bei Hinzufügung von Salzsäure verschwinden. Je dichter diese Ablagerung wird, um so mehr zeigt der betreffende Theil auch makroskopisch eine mattweisse, kalkige Farbe; dazu ein rauhes, bimssteinartiges Anfühlen bis zur völligen Dichtigkeit und Steinhärte. Bei alledem bleibt die Form des verkalkten Gebildes durchaus massgebend für die Form der Versteinerung und kann durch vorsichtige Applikation von Salzsäure jederzeit aus ihr wieder hergestellt werden.

An einer verkalkten Ganglienzelle des Gehirns erkennt man den Spitzenfortsatz und die pyramidale Gestalt wieder. An einer verkalkten Tunica media arteriarum die querverlaufenden Muskelfaserbündel, an einem verkalkten Käseherd der Lunge die kegelförmige Gestalt des phthisischen Lobulus.

Dass die Kalksalze, welche in den verkalkenden Theilen deponirt werden, aus der Ernährungsflüssigkeit ausfallen, kann ebensowenig zweifelhaft sein, als dass dieses Ausfallen nur in äusserst seltenen Fällen (Kalkmetastase bei ausgedehnten Resorptionen am Knochensystem) mit einer ungewöhnlichen Anhäufung von Kalksalzen im Blute zusammenhängt. Die chemischen Ursachen der Verkalkung sind also fast ausschliesslich in der besonderen Beschaffenheit der Theile selbst zu suchen. Eine bis hart an den vollkommenen Stillstand streifende Verlangsamung der parenchymatösen Saftströmungen spielt die Hauptrolle. Daher sind es in erster Linie wirklich abgestorbene Theile, welche von ihrer Oberfläche her, soweit die Saftbewegung überhaupt einzudringen vermag, mit Kalkniederschlägen inkrustirt werden. Auf diese Weise werden nicht bloss kleine, runde Blutgerinnsel der Venenplexus in sogenannte Venensteine, verkäste Lobuli der phthisischen Lunge in Lungensteine verwandelt, sondern ganze Früchte, die frei in der Bauchhöhle der Mutter zur Reife gekommen und dann abgestorben sind, werden bis zu einer gewissen Tiefe (ca. $^1/_2$ cm) versteinert (Lithopaedion).

In zweiter Linie folgt die Petrifikation pathologischer Wucherungsprodukte, für deren ausgiebige Durchströmung mit Ernährungsflüssigkeit die vorhandene Gefässversorgung nicht ausreicht. Der einfachste, wichtigste und lehrreichste Fall ist hier die Verkalkung der entzündlich verdickten Intima des Herzens sowohl als der Arterien. Die Intima ist gefässlos auch in ihrer entzündlichen Verdickung, daher erschwerte Saftbewegung und Verkalkung der dicksten Stellen. Auch die Verkalkung einiger Geschwülste, namentlich Enchondrome und Fibrome gehört hierher.

Dann folgen die senilen Verkalkungen, bei denen wir nur ganz im Allgemeinen auf eine Herabsetzung der ernährenden Saftbewegung hinweisen dürfen, und welche allmählich in die physiologische Verkalkung des Knorpels bei der Knochenbildung auslaufen.

2. Störungen der Blutbewegung.

Wir unterscheiden allgemeine oder centrale und locale Störungen der Blutbewegung, je nachdem dieselben durch Veränderungen am Herzen und an den Hauptstämmen des Gefässbaumes

oder an einzelnen Aesten und Zweigen des letzteren herbeigeführt werden. In der Nähe des Herzens und im Herzen selbst ist der Cirkulationsapparat auf einen einzigen Blutweg zusammengedrängt, hier findet sich zugleich die vornehmste Triebkraft der Cirkulation, mithin werden anatomische Störungen an dieser Stelle auf die Gesammtblutbewegung influenziren, während die Störungen der Blutbewegung, welche ein einzelnes arterielles oder venöses Gefässgebiet betreffen, auf die Gesammtblutbewegung einen erheblichen Einfluss in der Regel nicht haben.

Diese Eintheilung ist freilich gerade so scharf und so stumpf, wie die Eintheilung des Gefässbaumes in Stamm und Aeste. Wenn alle Aeste oder auch nur der grösste Theil der Aeste eines Stammes von einer anatomischen Störung betroffen sind, so wird sich diese selbstverständlich der Gesammtblutbewegung ebensogut mittheilen, als wenn der Stamm selbst getroffen wäre. Besonders Lungen- und Arterienaffektionen rufen auf diese Weise nicht selten allgemeine Störungen der Blutbewegung hervor.

Allgemeine Störungen.

Herz.

Vorbemerkungen. Die pathologische Anatomie des Herzens lehrt uns eine namhafte Zahl solcher Veränderungen kennen, welche dasselbe unfähig machen, in normaler Weise zu funktioniren. Die wichtigsten unter ihnen seien hier kurz erwähnt.

Die acute Endocarditis führt zu einer entzündlichen Auflockerung namentlich der Mitral- oder Aortenklappe, welche von Perforation der Klappe und theilweiser Ablösung gefolgt sein kann. Die chronische Endocarditis ist eine hyperplastisch-indurative Bindegewebsneubildung, welche in erster Linie zur Verdickung, in zweiter Linie zur Verkürzung und Erstarrung, auch Verkalkung der Klappensegel führt, zu welcher sich gern noch Verwachsung der benachbarten hinzugesellt. Während nun die Durchlöcherung, Ablösung und Retraktion der Klappensegel bewirken, dass das Blut in derjenigen Phase der Herzbewegung, in welcher es durch die betreffende Klappe am Zurückströmen gehindert werden sollte, dennoch regurgitirt (Insufficienz), bewirken die Verdickung, Erstarrung und Verwachsung der Klappensegel eine abnorme Engigkeit der Klappenstelle in dem Momente, wo sich die Klappensegel glatt an die Wand anlegen sollten, um dem Blut freiesten Durchpass zu gewähren. Auch die Stenose wirkt daher im gleichen Sinne wie die Insufficienz, nämlich hemmend auf die Fortbewegung des Blutes an der erkrankten Stelle.

Die chronische Myocarditis ist eine hyperplastisch-indurative Bindegewebsneubildung, welche den Schwund der Muskelfasern des Herzens nach sich zieht und an der vorderen Wand des linken Ventrikels die sogenannte Herz-

schwiele und das partielle Herzaneurysma erzeugt. Sie vermindert mit der Muskelmasse auch die Muskelkraft des Herzens. In gleichem Sinne wirken alle Arten diffuser und circumscripter Degenerationen des Herzfleisches: die braune Atrophie bei Greisen und durch Krankheit Erschöpften, die fettige Entartung, die Fettdurchwachsung, der Herzabscess, die Geschwülste des Muskelfleisches, die Embolie der Kranzarterien und andere mehr. Die funktionelle Erschöpfung des Herzens, welche nach schweren und anhaltenden Fiebern den Tod herbeizuführen pflegt, ist nicht immer mit sichtbaren Zeichen einer anatomischen Veränderung des Muskelfleisches verbunden.

Die Pericarditis hindert durch oft massenhaftes freies Exsudat im Herzbeutel vornehmlich die freie Diastole des Herzens. Kommt es später zu Adhäsionen der Pericardialblätter, so wird umgekehrt die Systole erschwert. Auch die serösen und blutigen Ergiessungen in den Herzbeutel sowie die seltenen Herzbeutelsarcome verhindern die normale Ausdehnung des Herzens, ingleichen alle raumfordernden Tumoren des Mediastinums, welche das Herz mechanisch bedrängen.

So verschiedenartig in jeder Beziehung diese mehr oder weniger greifbaren Alterationen sein mögen, so gipfeln doch ihre Wirkungen auf die Blutbewegung alle in einem Punkt, nämlich in der mangelhaften Fortbewegung des Blutes an der Centralstelle des Cirkulationsapparates, oder wie man sich kurz ausdrückt, in der Herzschwäche. Diese zieht eine bis zur Ausgleichung gehende Verminderung jener Druckdifferenz nach sich, welche zwischen den Arterien einerseits, den Venen anderseits besteht, und welche als die nächste Ursache für das Hinüberströmen des arteriellen Blutes durch die Capillaren in die Venen angesehen wird; das Blut häuft sich in den Venen an, während die Arterien leerer und leerer werden.

Dieselbe Wirkung für den Gesammtkreislauf wird selbstverständlich erzielt durch jedes Hinderniss, welches jenseits des Herzens, in einer der beiden Arterienbahnen gelegen, durch Consumtion der Triebkraft des Blutes den Nutzeffekt der Herzarbeit herabsetzt; vorausgesetzt natürlich, dass dieses Hinderniss den Gesammtquerschnitt der Blutbahn behelligt. In diesem Sinne kommen sowohl Veränderungen der Aorta als der Pulmonalarterie in Betracht.

Die Endarteritis chronica bewirkt jene sclerotischen Verdickungen der Intima, welche weiterhin entweder durch Verfettung in atheromatöse Abscesse und Geschwüre übergehen oder durch Verkalkung zu sogenannten Arterienknochen werden. Auf alle Fälle wird die Reibung des Blutes an der Arterienwand erhöht und die Triebkraft des Blutes vergeudet. Ebenso wirkt die Ver-

kalkung der muskulösen Media, welche gewöhnlich gleichzeitig an allen mittelstarken Aesten der Aorta beobachtet wird. Die generelle Erweiterung der Aorta, wie jene umschriebenen Erweiterungen, welche man als Aneurysmen bezeichnet und welche zumeist als Folgezustände der Endarteritis angesehen werden dürfen, wirken nicht bloss dadurch hemmend auf die Gesammtblutbewegung, dass sie eine grössere Menge Blutes zu ihrer Anfüllung brauchen und der Cirkulation gewissermassen entziehen, sondern vornehmlich durch die Mehrforderung an treibenden Kräften, welche zur Fortschiebung jenes Plus von arterieller Blutmasse erforderlich sind.

Die Arteria pulmonalis erfährt beim Emphysema pulmonum eine Verödung des grösseren Theils ihrer feineren Zweige. Durch pleuritische Ergüsse wird unter Umständen mit dem ganzen Respirationsorgan auch das Verästelungsgebiet der Arteria pulmonalis unter einen abnormen Druck gestellt und die Entleerung nach dem linken Vorhofe hin beeinträchtigt.

Doch mögen diese Hinweisungen genügen. Gehen wir nun zu den Symptomencomplexen über, welche durch eine Störung der Herzfunktion oder durch äquivalente Zustände herbeigeführt werden. Wir wollen mit den Erscheinungen beginnen, welche die plötzliche Abschwächung oder Aufhebung der Herzthätigkeit begleiten, und die chronischen folgen lassen.

a) Plötzliche Abschwächung und Aufhebung der Herzthätigkeit.

Der Tod vom Herzen aus. Signa mortis.

Das unmittelbare Ergebniss einer definitiven Arbeitseinstellung des Herzens ist „der Tod des Ganzen“. Handelt es sich darum, das erfolgte Ableben eines Individuums festzustellen, so fühlt man zunächst nach dem Radialpuls, legt dann die Hand auf die Gegend der Herzspitze und wenn hier jede Bewegung erloschen ist, wartet man, ehe man ein definitives Urtheil abgiebt, den Eintritt derjenigen Erscheinungen ab, welche die allmähliche Ausgleichung der Druckdifferenz zwischen Arterien- und Venensystem mit sich bringt. In erster Linie steht hier das Aufhören der Blutbewegung in den Capillaren und eine fast gänzliche Entleerung derselben an allen Theilen, welche bis dahin durch den Blutdruck in einer gewissen elastischen Spannung gehalten wurden. Das völlige „Erblassen der Hautdecke“ und das Einfallen des Auges, d. h. das

Zusammensinken des Augenhöhleninhalts neben dem Bulbus gehören hieher. Die Augenlider ziehen sich vom Augapfel zurück, so dass es nöthig wird, dieselben mit einiger Gewalt zuzudrücken, wenn uns das gebrochene glanzlose Auge nicht unbedeckt anstarren und vertrocknen soll. Alle hervorragenden und durch harte Unterlagen gestützter Punkte des Körpers treten aus gleichem Grunde, d. h. durch die Zusammenziehung der Nachbartheile, spitzig hervor, so die Nase, das Kinn, der Kieferrand, die Condylen der Gelenke.

Hand in Hand mit dem Erblassen geht das Erkalten der peripherischen Theile. Dasselbe schreitet von den Füssen und Händen einerseits, anderseits von der Nasenspitze, den Lippen und dem Kinn nach der Mitte des Leibes zu fort, welcher sich je nach Umständen noch 12—20 Stunden lang bei höherer Temperatur erhält.

Inzwischen hat sich das Blut zum grössten Theil im Stamm und in den Hauptästen der grossen Hohladern und den damit zusammenhängenden Abtheilungen des Herzens angesammelt. Der rechte Vorhof ist meist strotzend gefüllt, weniger der rechte Ventrikel, und indem das Blut wegen der hier herrschenden und noch lange anhaltenden höheren Temperatur und dem damit verbundenen längeren Leben der Wand nur sehr allmählich gerinnt, haben die Blutkörperchen Zeit, sich kraft ihres höheren specifischen Gewichtes im Liquor sanguinis zu senken und oberhalb, namentlich im Conus arteriosus und Herzohr, eine mehr oder minder hohe Zone körperchenfreien und darum klaren, gelblichen Liquors entstehen zu lassen, dessen nachträgliche Gerinnung zur Bildung der gallertigen Speckhaut Veranlassung giebt.

Ein weiteres Glied in der Kette der postmortalen Blutverschiebungen, bilden die sogenannten Todtenflecke. Das Blut ist eine ziemlich schwere Flüssigkeit und wird demgemäss vorwiegend die untersten Abschnitte seines dehnbaren Behälters zu füllen suchen, wenn das Herz aufgehört hat, diesem Bestreben entgegenzuarbeiten. Nach eingetretenem Tode erfolgt diese Senkung im Gebiete des grossen Kreislaufs. Sie wird an der ganzen Unterfläche des Körpers als bläulich livide Färbung der Haut sichtbar, welche an den Rändern in eine fleckige Marmorirung übergeht.

Eine mehr grünliche Färbung, welche sich im Bereich des Unterleibs und im Jugulum zuerst einstellt, darf mit den eigentlichen

Todtenflecken nicht verwechselt werden. Dieselbe deutet schon den Beginn der fauligen Zersetzung an, welche sich von den mit Fäulnissbakterien sehr reichlich durchsetzten Inhaltsmassen des Ileums aus entwickelt.

Die Athmung hört nicht immer gleichzeitig mit der Herzbewegung auf. Häufig geschehen noch einzelne tiefe Einathmungen, nachdem das Herz schon völlig pulslos geworden ist. In seltenen Fällen wird noch minutenlang fortgeathmet und es mag vorkommen, dass durch diese Zähigkeit der Athmungsthätigkeit kürzere Pausen in der Herzthätigkeit unschädlich gemacht werden, weil die Aspiration und Expulsion des Blutes von Seiten der Lungen einen nicht unerheblichen Beitrag zu den mechanischen Kräften der Blutbewegung liefert. Wir basiren zum Theil auf diesen Umstand die üblichen Wiederbelebungsversuche durch künstliche Respiration und es kann nicht bestritten werden, dass dadurch oft Erstaunliches geleistet wird.

Das Erlöschen der Sensibilität und Motilität darf uns am wenigsten bei der Feststellung des Todes leiten. Erst wenn die Körpermuskulatur hart und starr wird, was beiläufig um die Zeit des völligen Erkaltens der Leiche zu geschehen pflegt, liefert uns auch der animale Mensch ein brauchbares Todeskriterium. Die „Todtenstarre" kann zwar für einzelne Muskelgruppen, welche gelegentlich von ihr befallen werden, nicht aber für die gesammte Körpermuskulatur rückgängig werden.

Collaps.

Dem Tode nah steht eine Symptomengruppe, welche durch eine plötzliche und so erhebliche Abschwächung der Herzaktion herbeigeführt wird, dass der Arteriendruck nicht mehr genügt, um die Gesammtcirkulation aufrecht zu erhalten.

Radialpuls und Herzshok sind vielleicht noch fühlbar, aber äusserst schwach. Die Capillarcirkulation geräth an den extremsten Punkten des grossen Kreislaufs ins Stocken. Hände und Füsse werden kalt, ebenso die Nasenspitze und die Ohren. Dann wird die ganze Haut kühl und blass. Sie schmiegt sich, wie wenn der Tod schon eingetreten wäre, kraft ihrer Elasticität fest an die unterliegenden Theile an, die Knochenkanten treten scharf hervor, die Lippen ziehen sich von den Zähnen, die Augenlider von den Aug-

äpfeln zurück, während der Unterkiefer herabfällt (Facies Hippocratica). Der Collaps tritt in der Regel ziemlich plötzlich ein und führt dann zu jenen stürmischen, aber meist vergeblichen Versuchen von Seiten des ärztlichen und Wartepersonals, mit starken Reizmitteln, Moschus, Champagner, Bürsten der Fusssohlen etc. die Herzthätigkeit wieder anzuregen und den unmittelbar drohenden Tod noch einmal abzuwenden.

Hypostase und Lungenödem.

(Lungenschlag, Lungenlähmung.)

Wenn am Ende einer längeren Krankheit das erschöpfte Herz nicht mehr im Stande ist, sich vollständig zusammenzuziehen und die enthaltenen Blutmassen in die Lunge, beziehentlich die Aorta zu entleeren, so hört desshalb jener wichtige Einfluss noch nicht auf, welchen die Inspiration auf die intrathoracische Blutbewegung ausübt. Dieselbe fördert mit jedem der oft sehr tiefen Athemzüge neue Quantitäten Blutes durch das rechte Herz in die Lungengefässe. Durch diesen Zustrom immer wieder neu belebt, arbeitet der rechte Ventrikel, wenn auch schwach, noch fort, wenn der linke die Arbeit schon eingestellt hat und Dank der vortrefflichen Schlussfähigkeit und wohlbekannten Widerstandsfähigkeit der Pulmonalarterienklappe tritt von diesem aspirirten Blute auch nicht ein Tropfen wieder in das rechte Herz zurück. Die Folgen liegen auf der Hand. Das Blut häuft sich in der Lunge, senkt sich, der Schwere folgend, in die tiefstgelegenen Abtheilungen des Organes und füllt die Blutbahnen daselbst ad maximum an (Hypostase). Die Bewegung des Blutes nimmt mehr und mehr ab, während der Seitendruck steigt und endlich diejenige Höhe erreicht, bei welcher eine mechanische Filtration des Blutwassers unvermeidlich wird. Dasselbe erscheint als ein durch beigemischte rothe Blutkörperchen leicht röthlich gefärbtes Transsudat einerseits im Pleuraraum, anderseits in den Alveolen der Lunge. An letzterem Orte bewirkt es, so lange es noch mit Luft gemischt ist, ein knisterndes Rasselgeräusch, welches dem auscultirenden Ohre vernehmlich ist, später treibt es die Luft ganz aus und ein leerer Percussionston sagt uns genau, bis zu welcher Höhe das „Lungenödem“ gestiegen ist. Ist auf diese Weise etwa die Hälfte des Respirationstraktus funktions-

unfähig geworden, so pflegt das Leben mit wenigen tiefen Athemzügen zu erlöschen.

Uebrigens kommen geringere Grade von Hypostase auch als intercurrente Symptomengruppe vor, welche entweder wieder verschwinden oder die Basis für eine entzündliche Affektion der Lunge abgeben kann. Ein wenig Hypostase dürfte übrigens bei jeder, namentlich der ganz gewöhnlichen Pneumonie localisirend mitwirken, da wir uns eine grössere Blutansammlung in den Lungen kaum denken können, ohne dass die Schwere auf die Vertheilung desselben einigermassen mitwirkte.

b) Allmähliche Abschwächung der Herzthätigkeit.

Die grosse Zahl und Mannigfaltigkeit der Symptome, welche die allmählich zunehmende Beeinträchtigung und Abnahme der Herzfunktion begleiten, erwächst vornehmlich aus dem Umstande, dass das Herz, wie kein anderes Organ unseres Körpers, fähig ist, ungewöhnliche und abnorme Vorkommnisse, welche seine Arbeit erschweren und den Nutzeffekt derselben beeinträchtigen, durch sein eigenes Verhalten unschädlich zu machen. Das Herz passt sich in seiner Funktion sowohl als in seiner Nutrition in hohem Maasse den verschiedenartigsten abnormen Bedingungen an und so beobachten wir neben den Erscheinungen, welche die Abnahme der Herzfunktion bedeuten, in fast allen hierher gehörigen Symptomengruppen auch die Erscheinungen der Ausgleichung, welche oft und lange Zeit zu einer vollständigen „Compensation“ des vorhandenen Fehlers genügen.

Die Compensatorischen Symptome.

Suchen wir, was wohl von Niemand bestritten werden kann, die Aufgabe des Herzens darin, dass es durch seine Zusammenziehungen den Blutdruck in den Arterien des grossen und kleinen Kreislaufs auf der normalen Höhe zu halten habe, so wird uns schon die einfache Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens, das sogen. Herzklopfen, als ein in die gegenwärtige Betrachtung gehöriges Symptom erscheinen. Die Beschleunigung des Herzschlags erhöht direkt den Blutdruck der Aorta und Pulmonalarterie. Herzklopfen ist daher ein erstes und immer wiederkehrendes

Symptom bei allen Erschwerungen der Herzthätigkeit. Ein ungleich wichtigeres aber ist die Arbeitshypertrophie des Myocardiums, welche bewirkt, dass das Herz einer oft ganz enormen Steigerung seiner Arbeit im eigentlichsten Sinne des Wortes „gewachsen" bleibt. Das Ostium aorticum ist durch chronische Endocarditis gelegentlich so verengt, dass man sich kaum noch Rechenschaft geben kann, durch welche gewundene Spalte oder kleine versteckte Oeffnung das Blut in die Aorta habe gelangen können, und doch hat eine mächtige Hypertrophie des linken Ventrikels bis zuletzt genügt, um die erforderliche Quantität hindurchzupressen. Und ähnlich ist es bei den Verengerungen des Ostium atrioventriculare sinistrum und mit dem rechten Ventrikel. Es kommen freilich noch einige auxiliäre Kräfte hinzu.

Die nächste Wirkung jedes Hindernisses in der Blutbahn ist natürlich eine Stauung des Blutes vor dem Hinderniss und eine entsprechende Drucksteigerung in der betreffenden Abtheilung des Cirkulationsapparates. Die Drucksteigerung führt zu einer stärkeren Ausdehnung und einer entsprechend stärkeren Anspannung der Wand. Kann nun das Blut nicht rückwärts fliessen, weil an irgend einem Punkte dem Rückstrom eine unübersteigliche Schranke gesetzt ist, so wird selbstverständlich auch die Spannungserhöhung des dilatirten Abschnitts auf die Vorwärtsbewegung des Blutes förderlich und begünstigend wirken. Am entschiedensten fällt dieser Faktor in die Wagschale bei der Compensation der Mitralklappenfehler. Die Spannungserhöhung im kleinen Kreislauf findet hier einen überaus festen Stützpunkt in dem stets schliessenden Klappenapparat der Pulmonalarterie und wenn auch die Hyperaemie der Lunge, die Ectasie ihrer Capillaren, braune Induration und die Gefahr eines haemorrhagischen Lungeninfarkts neben dem stets vorhandenen, quälenden Bronchialkatarrh sehr üble Zugaben bei diesem Herzfehler sind, so ist doch die heilsame Wirkung der Spannungserhöhung an sich nicht zu verkennen.

Auch die intakte Mitralklappe bietet bei Klappenfehlern der Aortenmündung einen festen Stützpunkt zur Entwicklung einer salutären Dilatation des linken Ventrikels. Ohne dieselbe würde die gleichzeitige Hypertrophie der Muskelwand namentlich dann nicht genügen, die Aorta hinreichend mit Blut zu versorgen, wenn wegen vorhandener Insufficienz mit einer gewissen Regurgitation

des Aortenblutes während der Diastole zu rechnen ist. Aber freilich kommt hier alles darauf an, dass die Dilatation innerhalb gewisser Grenzen bleibt. Es giebt einen Grad der Dilatation, welcher die Möglichkeit einer vollkommenen systolischen Wiederzusammenziehung ausschliesst und damit jede Compensation aufhebt.

Die Valvula tricuspidalis ist unstreitig der schwächste von allen Klappenapparaten des Herzens. Setzt sich daher eine Stauung des Blutes vom linken Herzen oder von der Lunge her auf den rechten Ventrikel fort, so wird die Hypertrophie dieses letztern zwar ebenso prompt eintreten, wie die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Hindernissen an der Aorta, allein sie wird niemals denselben hohen Grad erreichen und denselben Nutzen haben können, weil die gleichzeitige Dilatation des Ventrikels bald genug bei einer so beträchtlichen Erweiterung des Ostium atrioventriculare dextrum angelangt ist, dass die Zipfel der Tricuspidalis nicht mehr genügen, um das Lumen völlig zu bedecken. Wir erhalten jenen verhängnissvollen Zustand der relativen Insufficienz der Tricuspidalis, welcher so vielen Herzfehlerbehafteten das tödtliche Ende bereitet, indem er den direkten Uebergang der Blutstauung auf das Körpervenensystem vermittelt, in dessen weiten Räumen kein fester Stützpunkt mehr zu einer wirksamen, compensatorischen Spannung zu finden ist.

Cyanose und Wassersucht.

Wir haben in Vorstehendem überall auf die Grenze hingewiesen, bis zu welcher die Compensationsmittel des Circulationsapparates den Kampf mit dem drohenden Absinken des Arteriendrucks erfolgreich zu bestehen vermögen. Wird diese Grenze zeitweise oder durchgehend überschritten und die Compensation unvollständig, so entwickelt sich in gleichem Maasse Cyanose und Wassersucht, zwei Erscheinungsreihen, welche sich um die abnorme Anhäufung des Blutes im Venensystem als Mittelpunkt gruppiren.

Leichteste Grade von Cyanose sprechen sich in einer stärkeren Injektion der Hautvenen an den peripherischen Abschnitten des grossen Kreislaufs aus. Am Kopfe sieht man namentlich die Ohrläppchen, die Nasenspitze, die Lippen, die Wangenhöhe und das Kinn bläulichroth gefärbt; hält die Cyanose an, so treten die Venenwurzeln mehr und mehr als zierlich geschlängelte sternförmige Fi-

guren an der Hautoberfläche hervor, bis sie dicht unter dem Epithel zu liegen scheinen. In ähnlicher Weise verhält sich die Haut an Armen und Beinen, doch tritt hier die abnorme Füllung der subcutanen Venen mehr in den Vordergrund. Der stark geschlängelte Verlauf dieser Gefässe, welchen wir durch die Hautdecken schon bei ganz normalen Menschen wahrnehmen können, tritt accentuirter hervor; er wird zur zickzackförmigen Knickung und führt allmählich zur Bildung jener sackförmigen halbkugligen Ausbuchtungen, welche wir Varicen nennen.

Der Ueberfüllung des Venensystems folgt früher oder später jener mit Recht so gefürchtete Austritt von Blutwasser aus den erweiterten Gefässen, welcher als Wassersucht[1]) (Hydropsie) bezeichnet wird. Das rein Mechanische dieses Vorganges, das blosse Durchgedrücktwerden des Blutwassers, ist durch die Bezeichnung des Ergusses als Transsudat versinnbildlicht worden im Gegensatze zu Exsudat, bei dessen entzündlicher Entstehung eine active Betheiligung der Gewebe vorausgesetzt wird.

Die hydropische Flüssigkeit ist gewöhnlich farblos oder schwach gelblich, klar, von fadem schwach salzigem Geschmack, alkalisch. Sie kann bis 99% Wasser enthalten, gewöhnlich enthält sie 92—95%. Da das Blutserum 90,5—91,7% enthält, so ist also der Eiweissgehalt des Transsudates im Ganzen geringer als der des Blutserums. Dies ändert sich aber mit dem Alter des Ergusses. Je länger der hydropische Zustand gedauert hat, um so eiweissreicher ist das Transsudat. Auch finden höchst wahrscheinlich chemische Metamorphosen in ihm statt, vor allem eine Umwandlung des Serum-Eiweisses in ein Pepton, welches dem durch die Magenverdauung erzeugten Pepton ähnlich ist. Dass sich auch die leichter diffusibeln Extraktivstoffe des Blutes, dass sich Harnstoff im Transsudate nachweisen lässt, durfte a priori erwartet werden. Von andern Transsudatbestandtheilen, als Fett und Schleim ist anzunehmen, dass sie sich wie das Eiweiss-Pepton erst secundär gebildet haben.

---

[1]) Für hydropische Parenchyme ist der Ausdruck Oedem (von οἰδάω, schwellen), für hydropische Körperhöhlen der Ausdruck „Höhlenwassersucht" gebräuchlich. Ausserdem nennt man Anasarca ein Oedem der Haut und des subcutanen Bindegewebes, Ascites eine Wasseransammlung in der Peritonealhöhle etc.

Die äusseren Erscheinungen der Hydropsie gehen so einfach und direkt aus dem wirksamen Motiv der mechanischen Infiltration hervor, dass wir dieselben durch künstliche Injektion der Theile mit Salzwasser unschwer nachahmen können. Für die Höhlenwassersuchten ist insbesondere der Umstand wichtig, dass unter allen stereometrischen Körpern die Kugel derjenige ist, welcher das grösste Volumen mit der kleinstmöglichen Oberfläche umspannt. Wird also an einen Hohlraum die Forderung gestellt, eine möglichst grosse Flüssigkeitsmenge aufzunehmen und zu umschliessen, so wird dieser Hohlraum, mag er zuvor eine Gestalt gehabt haben, welche er wolle, der Kugelgestalt zustreben müssen. Sehr auffällig tritt diese Erscheinung in den hochgradigen Formen der Bauchwassersucht, Ascites, hervor. Für die Diagnose wird besonderer Werth gelegt auf das charakteristische Zeichen einer Flüssigkeitsansammlung bei einem kurzen Anschlag mit dem Finger. Hierbei zeigt sich eine concentrisch fortschreitende Fluktuation, bei starker Spannung der Wandungen ein ebensolches kurzes Erzittern der letzteren.

Das Oedem bringt namentlich an Theilen, welche viel grossmaschiges Bindegewebe besitzen, sehr augenfällige Verunstaltungen hervor. So an den Augenlidern, an der Vorhaut, dem Hodensack. Die zahlreichen Falten, durch welche die zarte Cutis dieser Gegenden ausgezeichnet ist, gleichen sich aus; die Theile runden sich und bilden plumpe sackartige Massen, welche glatt, glänzend, sogar transparent erscheinen, welche aber schwer herabhängen und für das Gefühl unelastisch und teigig sind. Der Finger lässt einen längere Zeit bleibenden Eindruck in der wachsbleichen, kalten Hautdecke zurück.

Ist die Haut bis auf's Aeusserste gespannt, so weicht schliesslich die Textur derselben auseinander. Ein System regelmässig angeordneter Wasserlinien tritt auf, welches uns die sonst unsichtbare Zusammensetzung auch dieses Organes aus einzelnen Ernährungsterritorien erkennen lässt. Die Haut kann endlich bersten und das Oedemwasser frei zu Tage treten.

Im Uebrigen ist dieser höchst abnorme Zustand nicht bloss verhältnissmässig sehr lange mit der Fortdauer des Lebens verträglich, sondern er bildet sich auch sehr schnell zurück, wenn die Bedingungen dazu günstige sind. Letzteres kann der am besten

beurtheilen, welcher einmal ein ausgeschnittenes Stück prallödematöser Haut in die Hand genommen und constatirt hat, wie leicht sich durch Auspressung des enthaltenen Fluidums der normale Zustand wieder herstellen lässt.

Cyanose und Wassersucht bilden bei allen langsam wachsenden Abschwächungen der Herzfunktion eine Art Gradmesser für die Hauptgefahr, welche dem Patienten in der Ausgleichung der Druckdifferenz zwischen Arterien- und Venensystem droht. Der letale Ausgang wird in der Regel durch überwiegende Dilatation und Paralyse des Myocardiums, bisweilen auch durch Lungenlähmung herbeigeführt.

Locale Störungen.

Arterielle.

(Ischaemie und Collateralkreislauf.)

Wenn wir um die zuführende Arterie eines Theils einen Faden führen und das Gefäss ligiren, so steht in ihm der Blutstrom augenblicklich still; die Muskelhaut der stromabwärts liegenden Strecke zieht sich vorläufig fest zusammen und presst das enthaltene Blut zum letzten Mal durch die Capillaren hinüber ins Venensystem. Der Theil ist jetzt möglichst blutleer (Ischaemie oder Blutvorenthaltung nach Virchow). Dasselbe geschieht, wenn die Arterie comprimirt oder auch verstopft wird. Ob ihr Verästelungsgebiet auch weiterhin leer bleibt, das hängt von den Umständen ab. Die meisten Arterien unseres Körpers haben, wie wir aus der descriptiven Anatomie wissen, collaterale Bahnen. Meist wird daher die Blutleere des Theils nur kurze Zeit dauern, und die sogen. Entwicklung des Collateralkreislaufs wird schnell genug dafür sorgen, dass dem gefährdeten Theil seine wohlgemessene Blutmenge zufliesst. Aber es giebt Unvollkommenheiten auch in diesen Einrichtungen. Die Articulares genu wird Niemand für ausreichend halten, um die Funktion der verstopften Poplitea zu übernehmen. Ja, es giebt Gefässbäume, die an jeder Stelle des Stammes und der Zweige Endarterien sind, d. h. keine Collaterale haben. Mit diesen Arterien ist es wie mit dem Stamm und den Aesten eines wirklichen Baumes. Bricht man da irgend einen grossen oder

kleinen Zweig ab, so ist Alles, was von Aesten und Zweigen jenseits dieser Stelle liegt, mit herausgebrochen.

Die Folgen, welche die Verstopfung einer Endarterie nach sich zieht, wurden bereits unter dem Kapitel „Embolie" besprochen. Wir sehen auch bei kleinen Gefässen haemorrhagische Infarkte, bei grossen eventuell ein totales Absterben ganzer Organe folgen.

Indessen jede Cirkulationsstörung hat im eigentlichsten Sinne des Wortes zwei Seiten. Wir haben bislang[1]) nur gesehen, wie es in dem Verästelungsgebiete der abnormer Weise verschlossenen Arterie aussieht. Wir haben auch nach den Veränderungen diesseits des Hindernisses zu fragen.

In dieser Beziehung wäre in erster Linie eine dem eingeschalteten Widerstande proportionale Steigerung des gesammten arteriellen Blutdrucks bis zur Aortenmündung und eine entsprechende Arbeitserhöhung für den linken Ventrikel des Herzens in Betracht zu ziehen. Aber diese Drucksteigerung ist nur eine vorübergehende. Nach kurzer Zeit erweitert sich die eine oder andere der wegsam gebliebenen Arterien vorzugsweise stark, und während der Gesammtblutdruck zur Norm zurückkehrt, entsteht in ihrem Verästelungsgebiete jener Zustand stärkerer Gefässfüllung, welchen man als collaterale Hyperaemie bezeichnet. Welches Gefäss der Sitz der collateralen Erweiterung wird, richtet sich nicht in dem Sinne nach dem Orte des Hindernisses, dass etwa die zunächst rückwärts gelegenen Arterienäste in allen Fällen die nächste Anwartschaft auf Erweiterung hätten. Dies ist nur dann der Fall, wenn jene Aeste in der That auf dem kürzesten Wege das nothwendige Blut in die durch die Gefässverlegung bedrohten Theile zu führen vermögen, also z. B. bei den vielfach anastomosirenden Muskel- und Darmgefässen. Ist aber z. B. die Carotis interna der einen Seite verlegt, so erweitert sich nicht die Carotis externa derselben Seite, sondern die Carotis interna der gegenüberliegenden. Die collaterale Gefässerweiterung wird also durch das Bedürfniss des Organismus bestimmt, welches in erster Linie für das bedrohte Organ Blut verlangt, in zweiter Linie aber für dasjenige, welches etwa vicariirend für die Funktion des funktionsunfähig gewordenen eintreten kann. So

---

1) Ich verweise nochmals auf die Schilderung der metastatischen Processe pag. 69 ff.

erweitert sich bei gänzlicher Verlegung einer Nierenarterie von den zahlreichen Arterien des Unterleibs nur eine, nämlich die Arterie der zweiten Niere, und die collaterale Hyperaemie dieses Organes, zu welcher sich eventuell noch eine collaterale Hypertrophie hinzugesellt, genügt in der That, um alle harnfähigen Stoffe aus dem Blute auszuscheiden.

Wir stossen hier wieder auf jenes geheimnissvolle Einverständniss der Einheitsorgane unseres Körpers, des Blutgefäss- und Nervensystems, welches schon bei Betrachtung der Arbeitshyperaemie unser gerechtes Staunen erweckte und uns an die ursprüngliche processuale Einheit aller Vorgänge erinnert, welche von der Wahrnehmung eines Bedürfnisses zur Befriedigung desselben führen.

Venöse.

(Stauungsblutfülle und Oedem.)

Um die Wirkungen oder auch die Nichtwirkungen zu verstehen, welche die locale Unterbrechung des venösen Blutstroms nach sich zieht, rufen wir uns einige Thatsachen der normalen Anatomie ins Gedächtniss zurück. Zunächst die erhebliche Weite der venösen Blutbahn im Vergleich zur arteriellen. Auf einen Arterienstamm, der das Blut zu einem Theile hinführt, kommen in der Regel zwei doppelt so weite Venen, die dasselbe zurückführen. Diese beiden Stämme pflegen ebenso wie ihre kleineren Wurzeln aufs Reichlichste zu anastomosiren und sogen. Plexus zu bilden. Dazu kommt fast überall die Einrichtung eines „peripherischen Ueberlaufs" d. h. die Anordnung eines Venennetzes an der Peripherie eines Theils, welches benutzt werden kann, wenn die centralen Bahnen vorübergehend, etwa durch Muskelzusammenziehung verlegt sein sollten. Dem Systeme der VV. saphenae und der VV. basilaris und basilica an den Extremitäten entspricht am Kopf dasjenige der Jugularis externa; im Innern des Leibes sind die VV. azygos und hemiazygos als Ueberlaufsvenen anzusehen und selbst an einzelnen drüsigen Organen, wie z. B. an den Lungen, finden sich Randvenen für die lobulären Abtheilungen im interstitiellen Bindegewebe. Kurz, der Fall, dass irgendwo und irgendwann einmal ein Venenstamm ausser Cirkulation gesetzt werde, scheint von der natura fabricans ausdrücklich berücksichtigt und

durch die Anlage reichlicher Nebenwege für das Blut unschädlich gemacht zu sein.

Ja, wir können noch einen Schritt weitergehen und darauf hinweisen, dass sich die Natur der äusseren Compression sogar als Mittel bedient, um den Rückstrom des Blutes insbesondere aus den Extremitäten zu verstärken und dass ebendarauf die generelle Schlaffwandigkeit und Zusammendrückbarkeit der Venen hinweist.

Aus alledem aber ergiebt sich, dass auch die pathologische Compression oder Verstopfung eines einzelnen peripherischen Venenstammes keine oder nur sehr unerhebliche Folgen für den Fortbestand der Cirkulation haben kann.

Etwas anderes ist es, wenn die Mehrzahl oder gar alle von einem grösseren Gefässgebiet kommenden Venen einer Verlegung ihres Lumens unterliegen, wie wir dies seinerzeit bei der Geschichte der Thrombose kennen gelernt haben, und wie es ausserdem besonders häufig bei Strangulation einzelner Gliedmassen und anderer vorragender oder vorgefallener Theile beobachtet wird (incarcerirte Hernien). Man kann sich derartige Zustände aufs Leichteste künstlich erzeugen und daher gehören denn auch die Erscheinungen der acuten Stauungsblutfülle oder statischen, auch venösen Hyperaemie zu den bestgekannten unserer Wissenschaft. Eine dunkle, bläuliche (cyanotische) Röthung, eine langsam wachsende Schwellung und eine an äusseren Theilen besonders deutliche Abkühlung des Stauungsgebietes sind die auffälligsten unter ihnen. Die etwa sichtbaren Venenstämmchen sind prall mit Blut gefüllt, stark geschlängelt oder spiralig gewunden, die Venenklappen treten als Knotenpunkte hervor.

Die mikroskopischen Erscheinungen werden am besten an der Schwimmhaut des Frosches nach Unterbindung der Schenkelvene beobachtet. Die Venen und Capillaren, auch die Arterien erweitern sich mässig, die Bewegung des Blutes wird langsamer und geschieht bald nur noch stossweise, isochronisch mit der Systole des Herzens. Die Blutkörperchen drängen sich dicht zusammen, so dass man schliesslich die Contour der einzelnen nicht mehr erkennen kann und Alles eine gleichmässig rothe Säule bildet. Nach etwa 45 Minuten Versuchsdauer sieht man an den Capillaren kleine, rundliche Buckel hervortreten, welche sich bei genauer Untersuchung

als sackförmige Ectasien der Wandung erweisen. Darauf beginnt ein Austritt rother Blutkörperchen. Derselbe geschieht in den Kittleisten der Capillarendothelien durch kleine Stigmata, welche sich bei dieser Gelegenheit zu wahren Stomata erweitern. Das Blut tritt in kleinen runden Tröpfchen hervor und bleibt vorläufig im Bindegewebe liegen. Später, im Laufe von 3, 4 Tagen verlieren die rothen Blutkörperchen ihr Haemoglobin und dieses erzeugt seinerseits allerhand diffuse und körnige Färbungen der benachbarten Flüssigkeiten und Gewebe, welche uns unten bei dem Capitel Blutung und Pigmentirung des Näheren beschäftigen sollen.

Eine weitere, wichtige Consequenz der acuten Stauungsblutfülle verdient aber schon hier unsere Aufmerksamkeit. Es ist dies das sogenannte Stauungsödem, d. h. der constante Austritt einer gewissen Menge von Blutflüssigkeit aus den erweiterten Capillaren. Derselbe ist die direkte Folge der ungewöhnlichen Steigerung des Seitendrucks in den schwachwandigen Gefässen und darf als eine rein mechanische Filtration von Blutwasser angesehen werden. Dies ausgetretene Fluidum (das Transsudat) enthält Kochsalz und Wasser in der für das Blut gültigen procentualen Mischung, dagegen weit weniger Eiweiss, als das Blutserum, so dass sie als ein sehr dünnflüssiges Serum bezeichnet werden kann. Sie durchdringt das Bindegewebe in allen Theilen, füllt alle Spalträume desselben an, sammelt sich in grösseren Lachen, wo ein präformirter Binnenraum des Bindegewebes dazu Veranlassung giebt. Schliesslich sickert sie womöglich an der freien Oberfläche aus, während der betreffende Theil zugleich anschwillt und eine teigige Consistenz erhält. Die weiteren Schicksale hängen von der eventuellen Behebung oder Nichtbehebung des Circulationshindernisses ab. Im ersteren Falle kehrt Alles zur Norm zurück, während im letzteren Gangraena humida in nächster Zukunft droht.

Die chronische Form der Stauungsblutfülle entsteht einerseits in solchen Fällen, wo eine dauernde Compression oder Verstopfung zwar den grössten Theil, aber doch nicht alle abführenden Venen eines Theils betroffen hat, so dass der Rückfluss des Blutes zwar beeinträchtigt, aber doch nicht aufgehoben ist; anderseits ist er die indirekte Folge der generellen Zartwandigkeit, und Ausdehnbarkeit der venösen Gefässeinrichtungen. Wir wissen ja, wie schwach es mit der Triebkraft des venösen Blutes bestellt ist. Die Restbeträge

der Triebkraft des Herzens, welche jenseits der Capillaren noch vorhanden sind, werden zwar in dem sich verengernden Strombett des Venensystems addirt und dadurch eine neuerliche Beschleunigung des Blutstroms erzielt. Dies genügt aber nicht, um die Blutsäule gegen die Wirkung der Schwere aus den tieferen und entfernteren Provinzen des grossen Kreislaufs zu heben. Wären nicht von Strecke zu Strecke Klappen angebracht, welche den Rückfall des Blutes hemmten, und würden nicht gelegentliche Zusammenziehungen der Muskeln das enthaltene venöse Blut nach dem Herzen zu auspressen, so wäre es mit der venösen Cirkulation der Extremitäten übel bestellt. Wundern aber können wir uns nicht, dass es zu abnormen Blutanhäufungen kommt, wenn auch nur der eine der auxiliären Faktoren der Blutbewegung den Dienst versagt, und wenn sich bei Leuten, welche ihre Schenkelmuskeln nicht bewegen, weil sie eine sitzende oder stehende Lebensweise führen, eine dauernde Erweiterung der Schenkelgefässe (Phlebectasie) und der Gefässplexus am Beckenausgange (Haemorrhoiden) einstellt. Die Nachgiebigkeit der Venenwandungen leistet dieser Erweiterung Vorschub und befestigt den krankhaften Zustand, indem sie die Rückkehr zur Norm je länger je mehr zu einem Ding der Unmöglichkeit macht.

Hiermit aber stossen wir auf eine Consequenz von ganz eminenter Bedeutung für die Pathologie zahlreicher Organe. Wir dürfen nämlich erwarten, dass bei allen andauernden oder häufiger wiederkehrenden Hyperaemieen, mögen sie entzündliche, fluxionäre, statische oder collaterale sein, auf der venösen Seite sich eine Neigung zu bleibender Ausdehnung der Gefässe entwickeln wird, welche um so stärker ausfallen muss, je schwachwandiger die betreffenden Venen sind und je weniger leicht sie nach anhaltender übermässiger Ausdehnung zum normalen Caliber zurückzukehren vermögen. Dies gilt in erster Linie von den Scheitelvenen des Gehirns und desshalb stellt eine statische Hyperaemie der Pia mater convexa mit starker Erweiterung und Schlängelung der Venenwurzeln und wässerigem Erguss in die Subarachnoidealräume (Hydrocephalus externus) den obligaten Ausgang der verschiedensten, andauernden Reizungshyperaemieen des Gehirns (Psychosen, Alkohol etc.) dar. In diesem Falle kann man auch besonders schön ein Phänomen beobachten, welches bei allen chroni-

schen Stauungshyperaemien wiederzukehren scheint, ich meine einen hyperplastischen Zustand des perivasculären Bindegewebes, vor allem der Venenscheiden, welche sich hier als milchige Trübung der pia mater, anderwärts aber auch als Induration (Niere), seltener als partielle Schrumpfung (Leber) darstellt.

Blutung.

Bei der raschen Entwicklung, welche unsere Wissenschaft besonders in den letzten Decennien durchgemacht hat, und dem damit verbundenen häufigen Wechsel fundamentaler Anschauungen, berührt uns eine Lehre wohlthuend, welche sich in ihren wesentlichen Zügen seit Jahrtausenden unverändert erhalten hat, ich meine die Lehre von der Blutung. Die Blutung hat als ein plötzliches, das Leben direkt bedrohendes Ereigniss das Interesse der Aerzte und Laien von jeher in gleicher Weise gefesselt, und bei der verhältnissmässigen Einfachheit der einschlägigen Verhältnisse ist die Einsicht rasch gefördert und zu einem gewissen Abschluss gebracht worden.

Der Austritt von Blut aus den Gefässen setzt in jedem Falle eine Aufhebung der Continuität der Gefässwandung voraus. Eine solche kann zu Stande kommen 1. durch locale Steigerung des Blutdrucks bei sonst gesunden Gefässwandungen (Diapedesis, Anastomosis), 2. bei normalem Blutdruck, wenn die Gefässwandungen undicht geworden sind (Diaeresis, Diabrosis, Rhexis). Der Austritt selbst erfolgt nach rein statischen Gesetzen, d. h. nur dann und solange, als der Druck des Blutes in dem undicht gewordenen Gefässe grösser ist als der Widerstand, welcher sich eventuell dem ausfliessenden Blute entgegenstellt. Eben danach richtet sich also auch das Quantum des ausgeflossenen Blutes und mit ihm zum grossen Theil die Gefahr, welche der Blutverlust für das Leben des Betreffenden mit sich bringt.

Dies die einfache Gliederung des Stoffes.

I.

Dass durch blosse Steigerung des Seitendrucks in einem gegebenen Abschnitte des Cirkulationsapparates Gefässzerreissungen und Blutungen herbeigeführt werden können, lehrt uns das häufige Vorkommen von Haemorrhagien bei hyperaemischen Zuständen. In

der That sind die Capillargefässe im Allgemeinen so zartwandig, dass sie in vielen Fällen sowohl von entzündlicher als namentlich von Stauungshyperaemie den gesteigerten Ansprüchen an ihre Haltbarkeit nicht gerecht werden können.

Unter diesen Umständen erfolgt der Blutaustritt in kleinsten Portionen durch ebenfalls sehr kleine Oeffnungen der Capillarwand. Die Bezeichnung des Vorgangs als Diapedesis ist zu einer Zeit, wo man von Blutkörperchen und einer wirklichen Auswanderung derselben nicht die entfernteste Kenntniss hatte, mit anerkennenswerthem Instinkt gewählt worden. Wir würden „Aussickern" sagen. Ich habe mir erlaubt, das histologische Detail der Diapedese bei Gelegenheit der venösen Hyperaemie voraufzunehmen und bitte, dasselbe dort nachzusehen. — Der weitere Verlauf hängt lediglich ab von der Aufnahme, welche das Bluttröpfchen jenseits der Capillarwand findet. In einem wenig dehnbaren, dichten Parenchym, z. B. demjenigen des Gehirns, bildet das ausgetretene Blut vor jeder Rissstelle einen kleinen kugelrunden Tropfen von 0,001 m Durchmesser, welcher nicht resorbirt wird, sondern liegen bleibt und weitere Metamorphosen erfährt (vgl. den Abschnitt über punktirte Haemorrhagie in meinem Lehrbuche der pathol. Gewebelehre). Wo es dagegen das Parenchym zulässt, verbreiten sich die Blutkörperchen alsbald in den Zwischenräumen des Bindegewebes und gelangen von hier aus theils in die Lymphgefässanfänge, theils an etwaige in der Nähe befindliche freie Oberflächen, deren Absonderungsprodukten sie sich beigesellen und einen „haemorrhagischen" Charakter verleihen. Besonders häufig sind derartige haemorrhagische Absonderungen an der Schleimhaut des Digestionstraktus bei Herzkranken, wo die Stauung des Blutes durch die Leber hindurch auf die Pfortaderwurzeln übergeht und an den zartwandigen, weich und oberflächlich gebetteten venösen Capillaren, welche eigentlich für das Resorptionsgeschäft bestimmt sind, einen willigen Boden für die Diapedesis findet.

Die blutigen Stühle der Herz- und Leberkranken waren dem Hippokrates als „*μελαινα χολη*" bekannt. Schwarz erscheint nicht selten das per anum entleerte Blut wegen der Veränderungen, welche es auf seinem Weg durch den Darm erfährt. Auch das erbrochene Blut, welches aus dem Grunde und den Rändern carcinomatöser Magengeschwüre entleert wird, erscheint kaffeesatzähnlich, weil die

einzelnen aussickernden Bluttröpfchen sofort zu einem Klümpchen gerinnen und im sauren Magensaft braun werden.

Auch ganz locale Drucksteigerungen, wie sie durch Embolie mit Fetttröpfchen, Mikrokokkenhaufen u. dgl. hervorgebracht werden, führen nicht selten zu kleinen Blutaustretungen, die wir der Diapedesis zuzurechnen haben.

II.

Der zweite Fall, dass bei normalem Blutdruck eine anderweitige Continuitätstrennung der Gefässwand die Blutung erzeugt, ist zunächst bei jeder tief genug eindringenden mechanischen Verletzung des Körpers gegeben, Diaeresis. Abgesehen von dem Kaliber des Gefässes und dem in loco vorhandenen Blutdruck, kommt bei der Diaeresis namentlich die Starr- oder Weichwandigkeit des Gefässes, seine Contraktionsfähigkeit und die Art und Weise in Betracht, wie die Continuitätstrennung erfolgte. Am gefährlichsten sind Schnittwunden grosser Arterien. Ziehen sich dieselben neben der Wunde auch nach Kräften zusammen, so bleibt das restirende Lumen doch noch gross genug, um bei dem vorhandenen Blutdruck den edeln Saft bis zur Verblutung ausströmen zu machen. Bei Risswunden mittelstarker, namentlich aber kleiner Arterien rollen sich die hochelastischen und contraktilen Rissenden einwärts und, indem sie das Lumen mehr oder minder beharrlich schliessen, erzeugen sie einen Widerstand, der nicht selten genügt, die Blutung vorläufig zu stillen. Ich sah wiederholt im Kriege frische Durchreissungen der Arteria axillaris ohne erhebliche Blutung.

Venenwunden sind im Allgemeinen weniger gefährlich, vorausgesetzt, dass sie nicht in den Wirkungskreis des Inspirationsmechanismus fallen, wo dann das centrale Ende Luft aspiriren und der Lufteintritt in das Herz und die Lungen unverweilt den Tod herbeizuführen pflegt. Im Uebrigen sind nur die Verletzungen grosscalibrirter und solcher Venen gefährlich, welche eine starre, unnachgiebige oder an einem unnachgiebigen Parenchym befestigte Wand besitzen, welche nicht collabiren kann. Die Sinus durae matris und die Venae hepaticae mögen als Paradigmen solcher Gefässe genannt werden. An diesen wie auch an den Gefässen eines

Uterusfibromes sind selbst kleine Verletzungen höchst gefährlich wegen Schwerstillbarkeit der bezüglichen Blutungen.

Unter Diabrosis versteht man das An- und Durchgefressenwerden eines Gefässes durch einen von aussen anrückenden Destruktionsprocess. Am häufigsten handelt es sich um einfache oder specifische Verschwärungen, Lungen- und Darmgeschwüre, in deren Grund eine stärkere Arterie vorüberzieht. Die Wand dieses Gefässes wird an der exponirtesten Stelle zunächst ebenso infiltrirt, wie das umliegende Bindegewebe. Hat die Infiltration aber einen gewissen Grad überschritten, so werden die Halt gebenden Bindegewebs- und Muskelfasern mehr und mehr aufgelöst und die vorwiegend aus Rundzellen bestehende Ersatzmasse kann dem Blutdruck nicht länger widerstehen. Es kommt zunächst vielleicht zu einer Ausbuchtung der kranken Stelle, einem unscheinbaren sackförmigen Aneurysma, aber auch ohne diess stösst endlich der Blutstrom die am meisten veränderten Stellen heraus und die Chancen für ein baldiges Aufhören der so entstandenen Blutung sind, wie man sieht, auch bei kleineren Gefässen so ungünstig wie möglich. Etwas besser sind sie, wenn das Gefäss nicht in der Continuität, sondern a fronte angefressen wird, was beim einfachen Magengeschwür gelegentlich vorkommt. Meist ist freilich ein solches Gefäss, dessen Aeste sämmtlich in dem Destruktionsherd untergegangen sind, bis zur Ursprungsstelle thrombosirt und, wenn die Diabrosis erst hier geschieht, ist kein grosser Unterschied zwischen dieser und der seitlichen Eröffnung.

Wir kommen endlich zur Gefässzerreissung, Gefässbruch im engeren Sinne des Wortes, zur Blutung per rhexin. Hier wird die Wand des Gefässes durch Zerstörungsprocess von innen her angegriffen, geschwächt und schliesslich durchbrochen. Sehr interessant ist die Entstehungsgeschichte der massigen Hirnblutungen durch fettige Entartung der Intima beim sogenannten atheromatösen Process der Gefässe.

Bekanntlich sind alle intracraniellen Arterien auffallend dünnwandig, weil die allseitig geschlossene knöcherne Schädelkapsel den Gegendruck für einen gewissen Theil des Blutdrucks durch Vermittlung der zwischenliegenden Parenchyme übernimmt. Die Adventitia ist eine einfache Bindegewebslamelle, der Muscularis fehlen jene elastischen Lamellen und Fasernetze, welche den Ar-

terien des übrigen Körpers ihre hochgradige Elasticität und Festigkeit verleihen, die Muscularis besteht mithin lediglich aus Querringen glatter Muskelfasern, welche durch ein Minimum von formlosem Bindegewebe miteinander verbunden werden; ihre ganze Haltbarkeit beruht auf der Zusammenfassung ihres Widerstandes durch die Intima, welche alle ihre Querringe gleichmässig deckt. Aber auch die Intima ist sehr zart und besteht zum Beispiel an der A. fossae Sylvii nur aus sechs sogenannten gestreiften Lamellen, während die Körperarterien gleichen Calibers deren mindestens 15 aufzuweisen haben. Nichts einfacher also, als dass ein Process, welcher an der Aorta und den Arterien des ganzen übrigen Körpers nur unter ganz besonderen Umständen zur Gefässzerreissung führt, der sogenannte atheromatose Process (Endarteritis chronica) an den Hirngefässen relativ leicht eine solche bewirkt. Wenn die dünne Intima durch fettige Entartung gänzlich zerstört wurde, so ist die Haltbarkeit der Wand im höchsten Grade gefährdet. Tritt jetzt eine, wenn auch vorübergehende oder geringfügige Hirncongestion ein, sei es durch den Genuss eines berauschenden Trankes, sei es durch besonders verlängerte oder energische Exspiration, beim Drängen auf den Stuhl, beim Schreien, Husten etc., so wühlt sich das Blut durch die usurirte Intima einen Weg bis zur Media, drängt die Querbündel derselben auseinander und sprengt mit Leichtigkeit die zarte Adventitia.

Schon die blosse entzündliche Infiltration der Intima mit Rundzellen bewirkt eine solche Erweichung der Haut, dass sie dem Blutdrucke nachgiebt und unter Auseinanderdrängung der Wände sogenannte ampulläre Aneurysmen bildet, welche bei einer vorübergehenden Congestion bersten.

So geschieht es wenigstens beim blutigen Gehirnschlage an den stärkeren Aestchen der Arteria fossae Sylvii. An den kleineren Zweigen desselben Baumes, namentlich den Uebergangsgefässen kann es vorkommen, dass der Gefässbruch nur die Intima und Media betrifft und die abgehobene Adventitia dehnbar genug ist, um den Extravasatherd so lange zu überspannen, bis der Gegendruck von aussen dem weiteren Ausfliessen des Blutes eine Grenze setzt (Aneurysma dissecans). Die Rhexis kommt aber auch an den Capillaren selbst vor und führt zur Bildung erbsengrosser bis wall-

nussgrosser Herde, innerhalb deren das Parenchym mit zahllosen diskreten Blutpunkten durchsetzt ist.

Je grösser das Caliber des blutenden Gefässes, desto näher liegt die Gefahr, dass in kurzer Zeit viel Blut austritt und das betroffene Individuum entweder am Blutverlust zu Grunde geht oder dass das Blut die Parenchyme zerstört, in welche es massenhaft und unter dem vollen arteriellen Druck einbricht.

Im Falle derartige haemorrhagische Herde (Haematome, Infarkte) nicht sofort tödtlich werden, können sie durch allmähliche Aufsaugung des Ergossenen und durch eine freilich oft recht unvollständige Wiederherstellung des beschädigten Theils ausheilen. Bemerken muss ich, dass während der Resorption grösserer Blutextravasate gewisse Erscheinungen (Fieber, Athembeschwerden, Herzklopfen) darauf hindeuten, dass sich in dem ergossenen Blute eine Art Ferment bildet. Von dem Entstehen eines eisenfreien leicht löslichen Farbstoffderivates, des Urobilin, welches in solchen Fällen im Urin erscheint, nachdem es eine Gelbfärbung der Sclera und Haut, wie bei der gewöhnlichen Gelbsucht erzeugt hat, wird sogleich noch gesprochen werden.

Pigmente aus Blutfarbstoff.

Nicht alle Blutkörperchen, welche die Gefässe verlassen haben, gelangen zur Resorption oder zur Absonderung. Ein Theil bleibt regelmässig, namentlich in lockeren Parenchymen liegen und giebt dann zur Bildung von Pigmentkörpern Veranlassung, deren Anwesenheit uns noch lange nachher von der stattgehabten Blutaustretung erzählen kann. Dieselben sind meist von rostgelber Farbe und geben den betreffenden Theilen, namentlich Häuten, ein höchst charakteristisches gelbes, rothes, braunes bis schwarzes Ansehen.

Was die Entstehung dieses Pigmentes anlangt, so beginnt am zweiten Tage nach dem Austritt des Blutes 1. eine Entfärbung der rothen Blutkörperchen mit Diffusion von Blutfarbstoff in die Nachbarschaft; 2. eine Einverleibung rother Blutkörperchen in Wanderzellen (sogenannte Blutkörperchen haltende Zellen).

In beiden Fällen entsteht aus dem Blutfarbstoff das eisenhaltige Haemosiderin, welches durch eine einfache chemische Reaktion (Behandeln mit Salzsäure und dann mit gelbem Blutlaugensalz) kennt-

lich gemacht werden kann. Schliesslich ist es reiner Eisenrost, den man an der Stelle alter Blutherde findet. Zur Bildung von eisenfreiem Haematoidin, das in chemischer Beziehung dem Bilirubin gleich zu achten ist, kommt es nur ausnahmsweise, namentlich innerhalb abgestorbener Gewebe.

Unter dem Mikroskop bildet das Haemosiderin meist rundliche Körper von intensiv gelber Farbe zu 3—10 wiederum in rundliche Ballen vereinigt, den Gefässen äusserlich anliegend und ihren Verästelungen folgend. Ueber die Entstehung dieser Ballen aus den Extravasatblutkörperchen sind neuerdings detaillirte Angaben gemacht worden, welche ich in der pathologischen Gewebelehre nachzulesen bitte. Danach scheint soviel sicher, dass jedes der rundlichen, rothgelben Körperchen einer Mehrzahl ehemaliger rother Blutkörperchen oder deren gefärbtem Inhalt entspricht.

Auch der diffuse Farbstoff wird zum Theil wieder in Wanderzellen aufgenommen, festgehalten und zu einem körnigen eisenhaltigen Material (Haemosiderin), verarbeitet. Ein anderer Theil bildet eisenfreie Farbstoffe, Urobilin und Haematoidin, von denen das letztere in gelbrothen rhombischen Tafeln auskrystallisiren kann. Die in Zellen eingeschlossenen rothen Blutkörperchen sintern jedenfalls zu grösseren rundlichen Ballen zusammen, welche aus Haemosiderin bestehen.

Brand.

Eine bis zum Stillstand gehende Verlangsamung der capillaren Blutcirkulation wird Stase genannt, und wenn dieser Stillstand zum Absterben und zur Fäulniss des betreffenden Theils geführt hat, reden wir von Gangraena. Durch allerhand grobmechanische, chemische oder thermische Eingriffe kann mit allen übrigen Wirkungen auf die Gewebe auch eine Sistirung der Blutbewegung herbeigeführt werden. Eine zweite Reihe von Motiven für Blutstockung und Brand ergiebt sich aus demjenigen, was in den vorhergehenden Abschnitten über Gefässverstopfung durch Thrombose und Embolie gesagt wurde und über die Venöse Stauung durch Strangulation eines Theiles. Gewöhnlich wirken mehrere Ursachen zusammen. Ausser den genannten kommen namentlich in Betracht erstens: das Sinken der Herzkraft in Folge von Erkrankungen des Herzens oder bei allgemeiner Er-

nährungsschwäche, wie sie z. B. der Typhus oder hohes Alter mit sich bringen; zweitens die entzündliche Hyperaemie mit ihrer Stromverlangsamung, welche so leicht einer an sich schwachen Cirkulation den Garaus macht.

Angenommen nun der Blutstillstand ist eingetreten, so fragt es sich zunächst, ob der todte Theil das in ihm enthaltene Wasser durch Abdünstung an der Oberfläche abgeben kann oder nicht. Man unterscheidet danach eine Gangraena sicca und eine Gangraena humida. Wofern die Abdünstung verhindert ist, was aber schon durch die Anwesenheit der Epidermis geschieht, so löst sich der Theil bis auf die Knochen durch stinkende Fäulniss auf. Wir erkennen dieses allgemeinste Merkmal des feuchten Brandes daran, dass der abgestorbene Theil seine normale Prallheit, den sogenannten Turgor vitalis, verliert und weich, welk, teigig wird.

Für die sonstigen makroskopischen Erscheinungen ist namentlich der gewöhnlich vorhandene Blutreichthum massgebend. Der Blutfarbstoff nämlich tritt einige Zeit nach dem Eintritt des Todes aus den rothen Blutkörperchen aus und färbt das Serum, weiterhin aber alle Gewebe, welche keine eigenartige Farbe haben. Es imbibiren sich damit die Gefässhäute und das lockere Bindegewebe um die Gefässe, so dass der Verlauf der Venen an blaurothen Streifen und Flecken erkannt wird, welche der Haut ein dunkelmarmorirtes Ansehen geben. An äusseren Theilen dringt das rothgefärbte Serum bis zur Oberfläche der Cutis. Der inzwischen eingetretene Zerfall des Rete Malpighi begünstigt eine Lockerung der imperspirabeln Epidermis, so dass die Ansammlung des Serum zur Abhebung derselben und zur Bildung der sogenannten Brandblasen führt. Dann löst sich die Oberhaut in grossen Fetzen ab, die Cutis liegt frei und nun erfolgt, wenn andere Schutzmittel die Abdünstung des Wassers nicht hindern, eine Eintrocknung der Theile. Mit Blutfarbstoff imprägnirt, wie sie sind, nehmen sie bei dieser Eintrocknung ein sehr dunkles, fast schwarzes Colorit an (trockner Brand, Mumificatio). Soweit die Vertrocknung reicht, wird dann der Zersetzungsprocess vorläufig sistirt.

Der Begriff der Gangrän ist selbstverständlich dem Begriff der Necrose sehr nahe verwandt, welcher das Absterben der

Theile mehr an den Zellen und Geweben ins Auge fasst und deshalb unter den Ernährungsstörungen abgehandelt wurde. Die dort geschilderten Veränderungen kehren unter geringen Modifikationen an den brandigen Geweben wieder. Die schliessliche Auflösung aber erfolgt wesentlich unter der Mitarbeit von Fäulnissbakterien, die auf Kosten des Zerfallenden sich ins Ungemessene vermehren. Dabei entsteht ein aashafter Gestank, welcher gänzlich fehlt, wenn abgestorbene Früchte im Mutterleibe maceriren, weil hier keine Bakterien mitwirken.

Die Brandjauche, welche als das Endergebniss der fauligen Auflösung erscheint, hat eine hässliche, grüngelbe Farbe, welche bei Zusatz von Salpetersäure einen rosigen Ton annimmt. In chemischer Beziehung ist die Fäulniss ein langsamer Oxydationsprocess, dessen Endprodukte Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Wasser sind. Unter den Zwischenkörpern sind die sogenannten Ptomaine von Interesse, weil sie giftig wirken können, wenn sie aus den Brandherden resorbirt werden. Als mikroskopische Erzeugnisse der brandigen Zersetzung erscheinen Leucinkugeln, Tyrosinnadeln, Fettkrystalle, Tripelphosphat und ein schwarzes Pigment, die sogenannten Brandkörperchen.

Was die Verhältnisse des Organismus zu dem abgestorbenen Theil betrifft, so lässt sich der letztere am besten als ein kräftiger und anhaltender Entzündungsreiz auffassen, der zu einer eitrigen Exsudation an der Grenze des Gesunden und des Todten führt. Der Eiterung folgt die Bildung von Granulationsgewebe, welches im letzten Falle eine „Demarkation“ und „Absetzung des Todten“ zur Folge hat.

3. Störungen der Blutbildung.

Alle Nahrungsstoffe, welche die verschiedenen Organe unseres Körpers beanspruchen und verbrauchen, kommen ihnen aus dem Blute zu. Die wichtigsten von ihnen, namentlich der Sauerstoff und das Fett, sind für das Blut selbst nur Durchgangsbestandtheile, da sie im Nahrungskanal und in der Lunge aufgenommen werden, um alsbald wieder an andere Organe abgegeben zu werden. Für das Eiweiss mag zum Theil dasselbe gelten. Diess hindert aber nicht, sie dennoch als integrirende Constituentien des Blutes und ihre regelmässige Zufuhr als ein Hauptingredienz der normalen

Blutbildung anzusehen. Auch die bleibenderen, sogenannten Gewebsbestandtheile des Blutes, Blutkörperchen und Blutliquor, sind in ihrem Bestande und ihrem fortwährend nothwendigen Ersatz so sehr auf jene Durchgangskörper angewiesen, dass wir mit vollem Recht die Aufnahme derselben als die Basis und eigentliche Wurzel der normalen Blutbildung ansehen dürfen.

Wir unterscheiden mithin und bezeichnen als Störungen der Blutbildung erstens die unzureichende Aufnahme von Nahrungsstoffen aus dem Darmtraktus, zweitens die ungenügende Ergänzung der Gewebsbestandtheile des Blutes von Seiten der „blutbildenden Organe", d. h. des Knochenmarks, der Milz und Lymphdrüsen.

Störung der Nahrungsaufnahme aus dem Darmtraktus.

Zahlreich und von mancherlei Art sind die krankhaften Veränderungen des Digestionstraktus, welche Störungen der Nahrungsaufnahme zu Wege bringen können.

Von Krankheiten der Kau- und Schlingwerkzeuge sei hier nur der Striktur der Speiseröhre gedacht, welche, ob narbig (Schwefelsäure), ob carcinomatös, schon das Hinabgelangen der Speisen in den Magen unmöglich macht.

Unter den Krankheiten des Magens steht die Gastritis catarrhalis in erster Linie. Dieselbe tritt entweder als selbständige Krankheit auf (schädliche Ingesta, kalter Trunk bei erhitztem Körper), oder sie begleitet anderweite Leidenszustände (Fieber, alle ernsteren Affektionen des Digestionstraktus).

Dass bei jeder Gastritis eine ungenügende Menge von Magensaft abgesondert wird, steht fest. Ist Fieber vorhanden, so fehlt es insbesondere auch an der nöthigen Salzsäure. Wenn schon aus diesem Grunde die Auflösung der festen Nahrungsmittel und ihre Fertigstellung zur Resorption leidet, so kommt hinzu, dass die Muskelhaut des Magens an der Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut bis zu einem gewissen Grade theilnimmt und daher ausser Stande ist, sich kräftig und ausgiebig zusammenzuziehen. Die Magenperistaltik wird schmerzhaft und ungenügend, so dass die Speisen nicht gehörig mit dem Secrete des Magens durchknetet werden. Dieser Faktor aber wird selbstverständlich um so schwerer ins Gewicht fallen, je unzugänglicher an sich die Speisen für den Magensaft sind, je mehr sie namentlich von harten Krusten und

schwer löslichen Fettarten eingehüllt sind. Auch die reichliche Absonderung eines katarrhalischen Secretes beeinträchtigt die Magenverdauung, indem dieses durch die eigene Alkalescenz einen Theil der Magensaftsäure neutralisirt und unwirksam macht.

In Summa: es bleibt bei der Gastritis catarrhalis ein grösserer Theil der Magencontenta unverändert und es lässt sich unschwer darthun, dass dieser Umstand den Ausgangspunkt einer neuen Reihe von Unordnungen bildet, welche nicht allein die Magenverdauung immer schwerer compromittiren, sondern nebenbei auch recht erhebliche eigene Gefahren heraufführen. Die nicht verdauten Ingesta nämlich befinden sich, sofern wir von der Säure des Magensaftes absehen dürfen — und das dürfen wir bis zu einem gewissen Maasse — übrigens unter den günstigsten Bedingungen, um ihre eigenen Gährungs- und selbst Fäulnissprocesse einzugehen. Diese lassen auch nicht lange auf sich warten, denn es fehlt weder an der nöthigen Temperatur, noch an Feuchtigkeit, noch endlich an den erforderlichen Gährungserregern. Es muss als eine der wichtigsten Funktionen des Magens angesehen werden, dass sein salzsaures Secret die in ihn hineingelangten Pilze tödtet. Diese bleiben jetzt unbehelligt. An gewöhnlichen Hefezellen ist kein Mangel; neben ihnen aber finden sich nicht selten jene kleinen viertheiligen Kuben, welche unter dem Namen Sarcine bekannt sind. Unter ihrer Einwirkung entstehen Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff. Ein lästiges Gefühl, das Sodbrennen, tritt ein, dazu jenes saure Aufstossen, was für den „verdorbenen" Magen so charakteristisch ist, vor allem aber eine zunehmende Aufblähung des Magens durch die enthaltenen gasförmigen Gährungsprodukte. Von diesem Punkte aus erfährt das Krankheitsbild eine neue und sehr wesentliche Verschlimmerung.

Wir sahen oben, wie schon durch concomitirende Hyperaemie und Oedem die Contraktionsfähigkeit der Muskelhaut des Magens beeinträchtigt wird. Mit dem Auftreten eines positiven Gegendruckes im Magen wird dieselbe geradezu illusorisch gemacht und es beginnt eine langsam wachsende Ausdehnung des Organs, welche zugleich einen mehr bleibenden Charakter annimmt und als Gastrectasie einen selbständigen Symptomencomplex darstellt. Der Gastrectasie muss schliesslich jeder Magen verfallen, dessen austreibende Kräfte nicht mehr genügen, um der ihnen gestellten

Aufgabe gerecht zu werden. Findet sich am Pylorus ein mechanisches Hinderniss für die Entleerung — etwa ein stark protuberirendes oder ringförmig stenosirendes Carcinom — so ist ebenfalls Gastrectasie zu gewärtigen. In diesem Falle ist sie die erste Folge der Primärerkrankung, aus der sich in umgekehrter Reihenfolge wie bei der Gastritis catarrhalis zunächst Stagnation, dann anderweitige Zersetzung der Contenta und endlich katarrhalische Entzündung und perverse Secretion entwickeln.

Die Gastrectasie erweist sich aber auch dadurch als ein mehr selbständiges Leiden, dass sie sozusagen aus eigenen Mitteln weiterwächst, bis sie einen das Leben direkt bedrohenden Charakter annimmt. Indem nämlich die flüssigen und festen Contenta ihrer Schwere nach die tiefste Stelle des Magens, die grosse Curvatur, aufsuchen, zerren sie diesen von Hause aus weniger befestigten Theil des Organes in die tieferen Regionen der Bauchhöhle hinab. Der Weg zum Pylorus wird dadurch immer weiter und immer steiler, die normale Entleerung der Contenta immer unmöglicher. Schliesslich kann die Curvatur bis dicht über die Symphyse herabsinken und die fortgesetzte Entwicklung gasförmiger Gährungsprodukte bringt neben einer unverhältnissmässigen Auftreibung des Unterleibs die gänzliche Sistirung der regelmässigen Nahrungsaufnahme und einen gefährlichen Verfall der Gesammternährung zu Wege.

Wenn wir die ganze Kette der vorstehenden Erscheinungen überschauen und gewahr werden, wie immer eine die andere mit Nothwendigkeit nach sich zieht und dadurch unter Umständen eine von Hause aus geringfügige Störung einen höchst bedenklichen Charakter annimmt, so müssen wir es als eine besonders weise Einrichtung der Natur preisen, dass sie jederzeit so gern bereit ist, durch Wiederausstossung der Magencontenta der weiteren Ersteigung jener Scala vitiosa vorzubeugen.

Das Symptom des Erbrechens kommt durch eine reflektorische Contraktion der Bauchpresse bei gleichzeitiger Erschlaffung der Ringmuskulatur des Magens und erheblicher Verkürzung des Oesophagus zu Stande. Letztere involvirt zugleich die Eröffnung der Cardia. Die Längsfasern der Speiseröhrenmuskulatur endigen nämlich bekanntermassen nicht an der Cardia, sondern setzen sich grösstentheils auf die Oberfläche des Magens fort. Der Ein-

pflanzungswinkel der Speiseröhre in den Magen wird von diesen Faserzügen mitgemacht; darauf fahren sie fächerartig auseinander und endigen bald. Nehmen nun diese Fasern, was nicht bezweifelt werden kann, an der Verkürzung des Oesophagus Theil, so werden sie kraft ihres Verlaufes den erwähnten Einpflanzungswinkel in eine Grade umzuwandeln streben; d. h. sie werden die Cardia, deren Ringmuskulatur völlig erschlafft ist, trichterartig öffnen und dadurch der Entleerung der Magencontenta den grösstmöglichsten Vorschub leisten.

Jenseits des Pylorus unterliegt das Resorptionsgeschäft zum Mindesten ebenso oft krankhaften Störungen als im Magen. Nicht nur die weitere Aufschliessung von Kohlehydraten, Eiweiss und Fettkörpern, welche von der Ausscheidung hinreichender Mengen Darmsaft, Bauchspeichel und Galle abhängig sind, erfährt Beeinträchtigungen, sondern speciell die Aufnahme der gelösten Nahrungsmittel in die Blut- und Chylusgefässe wird verhältnissmässig leicht gestört. Dazu giebt, wie eigentlich auch am Magen, die „oberflächliche Lage" der Schleimhautcapillaren die entferntere Ursache ab. Dieselbe ist motivirt durch die Betheiligung der Blutgefässe am Resorptionsgeschäft. Es liegt aber auf der Hand, dass mit der Annäherung der Blutgefässe, insonderheit der Venenwurzeln, an die Oberfläche auch eine Annäherung an die zahlreichen, von dort aus einwirkenden Schädlichkeiten gegeben ist, und wenn wir mit Recht das Punctum saliens der Entzündung in einer Alteration der Gefässwand suchen, so müssen wir erwarten, an der exponirten Oberfläche der Darmschleimhaut alle möglichen Formen und Grade von entzündlicher Hyperaemie und Exsudation vertreten zu sehen. In dieser Erwartung werden wir auch keineswegs getäuscht. Die pathologische Anatomie weiss hier von einer ganzen Fülle einfacher und specifischer Entzündungen, von katarrhalischen, croupösen und diphtheritischen Processen, von Geschwüren und Abscessen aller Art zu berichten, deren Sitz gelegentlich die Darmschleimhaut ist. Bei jeder ausgesprochenen Entzündung aber hört selbstverständlich die Aufsaugung seitens der Capillaren auf, um sich in ihr direktes Gegentheil, die entzündliche Exsudation zu verkehren.

Indessen müssen wir mit der Annahme irgend einer Enteritis sehr vorsichtig sein. Kein zweites Organ unseres Körpers ist nämlich so sehr wie die Schleimhaut des Digestionstraktus der

funktionellen Hyperaemisirung unterworfen und es ist wohl zu beachten, dass auch die funktionelle Hyperaemie durch den Reiz der Ingesta ausgelöst wird. Mit der funktionellen Hyperaemie tritt eine lebhaftere peristaltische Bewegung auf, welche, abgesehen von ihrem förderlichen Einfluss auf die Resorption (Druck auf den Darminhalt), erstens eine beschleunigte Abwärtsschiebung der Contena zur Folge hat, zweitens eine reichlichere Absonderung von Darmsaft seitens der Lieberkühnschen Drüsen. Je stärker aber der Darmreiz und die durch ihn hervorgerufene Hyperaemie ist, um so mehr tritt die Resorption in den Hintergrund, die reichliche Absonderung von Darmsaft und die beschleunigte Kothbewegung in den Vordergrund der Erscheinungen. So erhalten wir einen Zustand, welcher den Rahmen der funktionellen Hyperaemie in der Richtung der Entzündung überschreitet, aber noch keineswegs als effektive Entzündung zu deuten ist, und dessen pathognomisches Symptom die sogenannte Diarrhoea darstellt.

Die Diarrhoea ist ein dem Erbrechen in vieler Beziehung vergleichbares Phänomen; vergleichbar vor allem in Beziehung auf den Erfolg: der Befreiung des Darms von schädlichen Ingestis. Beide enthalten daher einen kostbaren Wink für den Arzt, der nicht zögern wird, Brech- und Abführmittel in solchen Fällen anzuwenden, wo die Gefahr vorliegt, dass die Darmcontenta bei längerem Verweilen eine schädliche Einwirkung auf die Darmwand und den ganzen Organismus ausüben könnten. Wie beim Magen, so involvirt auch beim Darm das überlange Verweilen der Contenta an sich eine Gefahr für den Organismus. Bei jeder sogenannten „Obstipation" stellen sich leicht Gährungs- und Fäulnissprocesse ein. Der Anstoss dazu liegt einerseits in der leicht zu constatirenden Anwesenheit zahlloser Gährungs- und Fäulnisspilze in den Faeces, theils in der endlichen Erschöpfbarkeit jenes Schutzes gegen Gährungs- und gewöhnliche Fäulnissprozesse, welchen die Beimengung des Magensaftes und der Galle den Darmcontentis verleiht.

Reichliche Gasbildung (Blähungen, die aus Wasserstoff und Wasserstoffverbindungen bestehen) ist eines der wichtigsten Zeichen der eingetretenen abnormen Zersetzungsprocesse. Es stellen sich Schmerzen ein und bald kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass eine wirkliche Entzündung der Darmwand vorliegt. Dieselbe

hat eine Zeit lang den katarrhalischen Charakter und in dieser Periode ist es, wo die Hülfe der Natur oder des Arztes durch Fortschaffung des übeln Darminhalts dem Leiden womöglich ein Ende machen sollte. Geschieht dies nicht, so ist eine Fortleitung des Entzündungsreizes und des Entzündungsprocesses durch alle Schichten der Darmwand bis auf das Peritoneum zu gewärtigen (Perityphlitis, Peritonitis stercoralis). Zunächst wird die Muskularis entzündlich-oedematös und völlig gelähmt. In Folge dessen wird das Darmrohr ad maximum durch die erwähnten Darmgase aufgetrieben, der Unterleib schwillt mächtig an, das Zwerchfell steigt aufwärts und stellt seine Betheiligung an der Athmung ganz oder fast ganz ein (Meteorismus). Den Höhepunkt dieser Symptomenreihe bildet das sogenannte „Miserere" oder Kothbrechen, welches bei jeder definitiven Verschliessung des Darmkanals (durch Darmverschlingung, krebsige oder narbige Stenose, eingeklemmten Bruch etc.) aufzutreten pflegt. Wir verstehen darunter eine Entleerung des gesammten Darminhalts per os, welche erfolgt, wenn der geblähte Darm jede eigene Contraktionsfähigkeit verloren hat und der Fortschaffung des Inhalts durch die Bauchpresse beim Brechen in keiner Richtung mehr Widerstand leistet.

Der Exitus letalis wird durch die fulminante Peritonitis purulenta herbeigeführt, welche auftritt, sobald die heftig reizenden Contenta die Darmwand passirt und sich über die Peritonealfläche verbreitet haben.

Von Seiten der Blutgefässe hört die Resorption der Nahrungsmittel im Sinne der normalen Verdauung und Blutbildung, wie wir aus dem Vorstehenden entnehmen können, stets in dem Masse auf, als die Hyperaemie der Schleimhautcapillaren statt des fluxionären einen mehr bleibenden Charakter annimmt. Desshalb liegt sie auch bei Herz- und Leberkranken mit statischer Hyperaemie der Digestionsschleimhaut so sehr darnieder. Aber auch die Chylusresorption kommt leicht in Unordnung, da sie von zu vielen einzelnen Faktoren abhängig ist, welche alle regelrecht ineinander greifen müssen, wenn der Chylusstrom nicht stocken soll: ein intaktes Epithel, eine regelmässige Contraktion und Erektion der Darmzotten, eine ungestörte, kräftige Peristaltik und eine den genannten Bewegungsmomenten genau angepasste Füllung der Blutgefässe! Dass bei jeder wirklichen Entzündung einer oder mehrere dieser Faktoren

den Dienst versagen werden, liegt am Tage. Die Weiterführung des resorbirten Chylus ist aber ausserdem noch abhängig von einer völlig intakten Beschaffenheit der Mesenterialdrüsen. Jede entzündliche, krebsige, namentlich aber tuberkulöse Intumescenz derselben stellt den Resorptionsvorgang in Frage und hindert ihn nach Massgabe der effektiven Obstruktion der intraglandulären Lymphwege.

Marasmus, Verhungerung.

Die übeln Folgen, welche jede erhebliche Störung der Nahrungsaufnahme aus dem Digestionstraktus mit sich bringt, sind zum Theil recht bekannte Dinge. Hohle Augen, dürre, abgemagerte Glieder, eine erdfahle, welke Haut, die Attribute des Elends! Ich habe oben (pag. 105) ein Umrissbild der protrahirten Verhungerung, des Marasmus, gegeben und daselbst die Abnahme der Blutmenge und des Körpergewichts in den Mittelpunkt gestellt.

Wie der positiv Hungernde, jeder Nahrung Beraubte, auf Kosten seines Fettes und seines Muskelfleisches lebt, bis er im Laufe einiger Wochen nicht mehr im Stande ist, dem tödtlichen Sinken der Reizbarkeit durch Selbstverzehrung vorzubeugen und im Zustande gänzlicher Erschöpfung zu Grunde geht, lehrt uns die Physiologie.

Störungen der Blutzellenbildung.

Der vornehmste Bestandtheil des Blutes sind die rothen Blutkörperchen. Nur die rothen Blutkörperchen haben die Fähigkeit, den Sauerstoff der Luft in der Lunge aufzunehmen und in loser chemischer Verbindung den Geweben des Körpers zuzuführen. Sie verdanken diese Fähigkeit ihrem Gehalt an einer eigenartigen rothgelben Substanz, dem Haemoglobin. Das Haemoglobin wird bekanntlich leicht durch Alkalien und Säuren in einen Eiweisskörper, das Globulin, und in den Blutfarbstoff sensu strictiori, das Haematin, zerlegt. Noch rascher bewirkt Ozon diese Zerlegung, besonders bei höherer Temperatur. Stellen wir uns nun vor, wie die Sauerstoffatome der Athmungsluft rastlos auf die rothen Blutkörperchen einfahren und einhämmern, so können wir es begreiflich finden, dass das Molekül des Haemoglobins in unserem Körper einem raschen Wechsel unterliegt, dessen Grösse ungefähr an der bedeutenden Quantität abgesonderten Gallenfarbstoffs ermessen

werden kann. Dass alles Bilirubin als Zersetzungsprodukt des Haematins anzusehen sei, wird zur Zeit von Niemand bestritten. Ueber das Verbleiben des Globulin ist nichts bekannt. Jedenfalls aber erheischt der Zerfall des Haemoglobins eine ebenso rasche Ergänzung des edeln Stoffes und hier ist es, wo ein Dunkel in unserer Kenntniss der Blutbildung anhebt, welches bis jetzt nur von wenigen Lichtstrahlen durchzuckt wird. Wir wissen vor allem nicht, bis zu welchem Maasse der Haemoglobinwechsel mit einem Wechsel der rothen Blutkörperchen solidarisch ist, ob und wie lange auch das einzelne Blutkörperchen seinen Haemoglobingehalt wechselt, ob es eine Haemoglobinmauserung giebt, oder ob für jedes Quantum Bilirubin, was in der Galle ausgeschieden wird, eine entsprechende Zahl von rothen Blutkörperchen sich auflöst und aus dem Kreislauf verschwindet.

Die Natur geht nicht gerade sehr haushälterisch mit den rothen Blutkörperchen um und scheint geringe Blutverluste unschwer wieder auszugleichen. Doch giebt es in dieser Beziehung individuelle Verschiedenheiten, wie denn überhaupt die Bildung der rothen Blutkörperchen noch immer eines der schwersten Probleme unserer Wissenschaft ist und wohl noch lange bleiben wird. Wir wissen nur Weniges über die entfernten Bedingungen, ebenso über den Ort und den histologischen Process der Entstehung der rothen Blutkörperchen.

Im rothen Mark der Knochen und in der Milzpulpa der Säugethiere finden sich kernhaltige rothe Blutkörperchen, welche sich in Nichts von den embryonalen, kernhaltigen, rothen Blutkörperchen unterscheiden. An diesen Zellen können Vorgänge von Kern- und Zellentheilung leicht constatirt werden. Auch ist mir, glaube ich, der Nachweis gelungen, dass diese Zellen es sind, welche durch Ausstossung des Kernes und mechanische Modelung ihrer Form zu den bekannten biconcaven kernlosen Scheiben werden (Haematoblasten).

Somit fiele die Erzeugung der rothen Blutkörperchen als Funktion der Milzpulpa und dem rothen Knochenmarke zu; Störungen der Blutkörperchenbildung würden wesentlich auf Störungen der genannten Bildungsstätten zurückzuführen sein — eine Annahme, welche sich auch in recht erfreulicher Uebereinstimmung mit den beobachteten pathologischen Thatsachen befindet, so zwar,

dass wir jede essentielle Anaemie bis auf Weiteres als eine Störung der lienalen oder myelinen Haemotopoëse ansehen, ohne freilich bis jetzt den Hergang dabei genauer zu definiren oder auch nur die bezüglichen Sektionsbefunde hinreichend deuten zu können.

Essentielle Anaemien.

Als essentielle Anaemie ist jeder erhebliche und anhaltende Mindergehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen zu bezeichnen, welcher weder durch Blut- und Säfteverlust (s. Kachexie), noch durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen mittelst Gift herbeigeführt worden ist. Bei der Entstehung der essentiellen Anaemie kann es sich nur um eine ungenügende Bildung und Lieferung der rothen Zellen von Seiten der haematoblastischen Gewebe handeln.

Das Prototyp einer essentiellen Anaemie ist die sogenannte perniciöse oder progressive Anaemie. Dieselbe bringt binnen wenigen Monaten trotz aller bis jetzt angewandten Mittel eine Verminderung der Blutmenge, insbesondere aber des Haemoglobingehaltes des Blutes zu Wege, die bis auf $^1/_6$ ja $^1/_{10}$ der Norm herabgehen kann. Dabei leidet die Ernährung aller Gewebe; das Herzfleisch degenerirt fettig, was den Tod durch Herzlähmung herbeiführt. — Bei der Sektion werden wir durch den paradoxen Zustand des Knochenmarks überrascht. Ueberall — auch statt des Fettmarks in den langen Knochenröhren des Femur, der Tibia und des Humerus — rothes Mark mit zahllosen, übergrossen, kernhaltigen rothen Blutkörperchen, also den Vorstufen der im Blute fehlenden Zellen. Was mag das bedeuten? Warum unterblieb hier der letzte Schritt zur Ausgestaltung der rothen Blutkörperchen und warum ihre Austreibung ins Blut?

Die perniciöse Anaemie ist ein seltenes Vorkommniss. Man sieht sie nur bei ausnahmsweise schlecht genährten Mitgliedern der ärmeren Volksschichten. Dagegen ist die sogenannte Bleichsucht eine in allen Volksschichten häufige, meist transitorische Anaemie junger Weiber. Auch hier kann eine Abnahme der Färbekraft, d. h. des Haemoglobingehaltes bis auf die Hälfte und mehr nachgewiesen werden. In Folge dessen nimmt die Haut ein marmorbleiches Aussehen mit grünlichen Schatten an (Chlorosis) und stellen sich zahlreiche anderweite Beschwerden ein (Dyspepsie, Menstruationsanomalien). Hier scheinen Milz und Knochenmark einer

kleinen Unterstützung bei ihrer haematopoëtischen Funktion zu bedürfen und wir besitzen glücklicherweise im Eisen ein Mittel, das, in richtiger Weise dargereicht, den normalen Zustand verhältnissmässig schnell wieder herstellt.

Bei einigen anderen Formen essentieller Anaemie tritt das Fehlen der rothen Blutkörperchen gewissermassen zurück neben dem absonderlichen Verhalten der farblosen Blutkörperchen. Die Anaemia pseudoleucaemica zeigt uns eine bis zum Tode führende Abnahme der Blutmenge neben einer massenhaften Anhäufung farbloser Zellen in den Lymphdrüsen, welche gruppenweise zu umfänglichen Tumoren anschwellen. Die Anaemia splenica ist in ähnlicher Weise gepaart mit einer Milzschwellung von erstaunlicher Grösse und ausgesprochenem leukocytotischen Charakter.

Wer nun — wie viele Gelehrte — der Meinung ist, dass die Haematoblasten nicht nur durch Selbsttheilung, sondern auch aus farblosen Blutkörperchen entstehen, dürfte diesen Combinationen gegenüber zu der Annahme geneigt sein, dass jene geschwollenen Organe dem Blute das Bildungsmaterial der rothen Blutkörperchen gewissermassen vorenthielten. Ich hatte bei einer Anaemia splenica, welche ich für Griesinger secirte, mehr den Eindruck, als ob das ganze Blut des Individuums in der Milz zurückgehalten sei; die Milz wog über 12 Pfd., die Gefässe aber waren alle überaus blutleer.

Am räthselhaftesten liegen die Verhältnisse bei der Anaemia leucaemica oder kurz Leukaemie. Die Abnahme der rothen Blutkörperchen wird hier förmlich maskirt durch die gleichzeitige Zunahme der farblosen Zellen. In einer Blutprobe, welche man dem Finger des Patienten durch Einstich entnimmt, kann man auf 20, 10, ja selbst auf 2 rothe Blutkörperchen 1 farbloses zählen. Das Blut sieht himbeerfarben, in grösseren Mengen weissstreifig aus. Die farblosen Zellen zeichnen sich durch bedeutendere Grösse und gar nicht selten durch mehrfache Kerne aus. An vielen Stellen führt der Mehrgehalt des Blutes an farblosen, klebrigen Elementen zu massenhaften herdweisen oder mehr diffusen Auswanderungen dieser letzteren, welche man ebenso gut als Extravasate, wie als Exsudate oder gar als Neubildung lymphatischen Parenchyms ansprechen könnte. Für Extravasat sprechen die gleichzeitigen, oft

erschöpfenden Blutungen, welche auf der Darm- und Nasenschleimhaut beobachtet werden; für Neubildung lymphatischen Parenchyms die ganz constante, oft exorbitante Anschwellung der Milz, resp. der Lymphdrüsen (Leucaemia lienalis oder lymphatica).

Ich habe der Leukaemie gegenüber eine besondere Ansicht, zu der mich meine Studien über die Bildung der rothen Blutkörperchen geführt. Ich glaube, dass die Haematoblasten — statt zu rothen Blutkörperchen zu werden — sich in gewisse grosszellige aber farblose Markelemente verwandeln, welche normal in mässiger Menge im Knochenmark zu finden sind, hier aber nicht bloss im Knochenmark in ungeheuerer Menge auftreten, sondern auch im Blute, wie wir sahen, gefunden werden.

Zu den essentiellen Anaemieen gehört endlich auch der Morbus Addisonii, welchen wir als Anaemia suprarenalis bezeichnen müssen. Die Nebenniere scheint die physiologische Aufgabe zu haben das Blut von gewissen Stoffen zu befreien, welche auf die Gesammternährung und Blutbildung schädigend einwirken. Am häufigsten bringt die Tuberkulose einen so vollkommenen Schwund der beiden Nebennieren zu Wege, dass damit ihre Funktion aufgehoben wird. Ist diess geschehen, so tritt neben der allmählich wachsenden und schliesslich tödtlichen Kachexie eine eigenthümlich rauchgraue Färbung der Haut in schlecht umschriebenen Flecken auf, die namentlich Hals, Gesicht und Hände besetzt halten, aber auch über den Lippensaum in die Mundschleimhaut hinüberreichen. Das Pigment liegt im untersten Stratum des Rete Malpighi, wie das normale Hautpigment, nur in beträchtlich vermehrter Menge. Seine eventuelle Beziehung zu den von der Nebenniere auszumerzenden Blutbestandtheilen ist noch nicht klargestellt.

4. Störungen der Blutreinigung (Autointoxicationen und Dyscrasieen).

Die Blutreinigung im engern Sinne des Wortes, d. h. die Befreiung desselben von den regressiven Produkten des Stoffwechsels ist bekanntlich in erster Linie den drei Hauptdrüsen des Körpers, der Lunge, der Niere und der Leber zugewiesen. Jedes dieser Organe kann durch zahlreiche und mannigfaltige pathologisch-anatomische Veränderungen in der Ausübung seiner besonderen Funktion gestört und dadurch eine Anhäufung der betreffenden Excret-

stoffe im Blute bedingt werden. Wir erhalten auf diese Weise Anhäufungen von Kohlensäure, Harn- und Gallenstoffen im Blute und können diese Anhäufungen folgerichtig als die Haupterscheinungen der bezüglichen Symptomengruppen betrachten.

Indessen so einfach, wie es hiernach scheinen könnte, stellen sich die Funktionsstörungen der Excretionsorgane selten dar. Einmal haben wir es nicht bloss mit der Lunge, Leber und Niere zu thun, weil sich auch andere Drüsen an der Blutreinhaltung betheiligen wie die Schilddrüse, das Pankreas. Dann aber haben die meisten Drüsen nicht bloss excretorische Funktionen, und ihr Funktionsausfall lässt sich stets noch in andern Richtungen verfolgen. Die Lunge ist ja nicht allein für die Ausscheidung der Kohlensäure, sie ist auch zur Aufnahme des Sauerstoffs bestimmt. Daher spielt im symptomatischen Gesammtbilde der Respirationsstörung Mangel an Sauerstoff zum Mindesten eine ebenso grosse Rolle, als die Kohlensäureintoxication. Von den in Frage kommenden Nierenaffektionen ist die Nephritis eine der wichtigsten. Die Nephritis bedroht das harnbildende Epithel mit Untergang, den Organismus mit Uraemie; aber viel ausnahmsloser werden bei der Nephritis die Gefässschlingen des Glomerulus alterirt und tritt in Folge davon Eiweiss aus dem Blut in den Harn über, so dass die Albuminurie in den Mittelpunkt der Symptomengruppe tritt. — Was endlich die Leber betrifft, so wissen wir bekanntlich noch gar nicht genau, welche Stoffe sie dem Blute entzieht, um Galle zu bilden; wir sehen nur, dass zersetztes Haematin mit der Galle ausgeworfen wird und sind desshalb geneigt, auch die übrigen Gallenbestandtheile als Mauserungs- oder Zerfallsprodukte der rothen Blutkörperchen anzusehen. Wenn wir aber von Cholaemie reden, so meinen wir damit durchaus nicht eine Retention dieser Bildungsstoffe der Galle, etwa im Sinne der Kohlensäure- und Harnstoffverhaltung, sondern stets nur eine Resorptionsdyskrasie, bedingt durch Wiederaufnahme der schon gebildeten Galle aus den Gallenwegen. Bezüglich des Gallenfarbstoffs wird eine Ausnahme wenigstens zugelassen, insofern wir unter einer haematogenen Gelbsucht eine solche verstehen, die durch im Blute (also ohne Zuthun der Leber) zerfallenes Blutpigment erzeugt worden ist. Dass die Zukunft Aehnliches auch bezüglich anderer, noch unbekannter Gallenbildungsstoffe lehren werde, ist zwar nicht unmöglich, doch scheinen sich im Allgemeinen

die Leberzellen nicht leicht in ihrer Funktion stören zu lassen. Nur die wenigen anatomischen Veränderungen, welche den Gallenabfluss verhindern, Steinbildung, Katarrh der Ausführungsgänge etc. machen, dass „Galle ins Blut tritt" und dadurch eine charakteristische Dyskrasie erzeugt wird.

Neben dieser Incongruenz des Begriffes einer mangelhaften Blutreinigung und der gesammten Funktionsstörung eines zur Blutreinigung bestimmten Organes zwingt uns noch ein anderer Umstand, die Zahl der hier zu behandelnden typischen Symptomengruppen zu erweitern.

Es giebt Verunreinigungen des Blutes durch Stoffwechselprodukte, welche in keinem ersichtlichen Causalnexus zu einer krankhaften Veränderung und Funktionsuntüchtigkeit der Excretionsorgane stehen. Harnsäure und Zucker sind die beiden wichtigsten der hier in Frage kommenden Substanzen. Wir müssen aber darauf gefasst sein, immer mehr derartige Substanzen in Betracht ziehen zu müssen, denn schon hat die pathologische Chemie neben den genannten eine Reihe namentlich saurer Körper namhaft gemacht, welche zu Dyskrasien und wegen ihrer zum Theil giftigen Eigenschaften zu gefährlichen Autointoxicationen Veranlassung geben können.

Störung der Athmung.

(Dyspnoë, Asthma, Suffocation.)

Es giebt vielleicht kein zweites Organ des Körpers, welches eine so grosse Zahl verschiedenartiger krankhafter Veränderungen aufzuweisen hätte, als die Lunge. Dieselben führen fast alle zu einer mehr oder minder erheblichen Beeinträchtigung des Respirationsgeschäftes. Entzündliche Exsudate füllen die Alveolen und verhindern die Berührung der Athmungsluft mit dem Blute der Lungencapillaren; zellige Infiltrate des Lungenbindegewebes comprimiren die Lungencapillaren und verhindern den Zutritt des Blutes zu der Luft in den Alveolen. In ähnlicher Weise wirken Blutungen und wässrige Transsudate, welche das Respirationsorgan in grösserer oder kleinerer Ausdehnung überschwemmen; wirkt die emphysematische Atrophie der Alveolarscheidewände und die Compression der Lunge durch entzündliche und nichtentzündliche Flüssigkeits-

ergüsse in dem Pleurasack. Ueberhaupt aber müssen wir festhalten, dass jede mangelhafte Zuführung der Luft und jede mangelhafte Zuführung des Blutes zur Lunge, sie mögen übrigens ihren Sitz und Ursache haben wo sie wollen, die zum vollkommenen Gasaustausch nothwendige Berührung von Luft und Blut in der Lunge vermindern oder hemmen müssen, dass wir mithin als Respirationshindernisse nicht bloss die eigentlichen Lungenkrankheiten, sondern ausserdem Alles anzusehen haben, was die Zufuhrwege der Luft und des Blutes, sei es am Stamm, sei es an den Aesten dieser baumförmig verzweigten Kanäle, beeinträchtigt. Fremdkörper und Compression der Trachea, Glottiskrampf und Glottisödem, pseudomembranöse (croupöse) Auflagerungen des Larynx und der Trachea, katarrhalisches Secret stehen in ihrer Wirkung auf das Respirationsgeschäft neben allerhand Fehlern an der Herzpumpe und der embolischen Verschliessung der Arteria pulmonalis oder ihrer Aeste. Ja, wir müssen hinzufügen, dass auch eine fehlerhafte Zusammensetzung des Blutes die Athmung hindert. Zu wenig rothe Blutkörperchen repräsentiren einen proportionalen Mangel an gaswechselndem Haemoglobin und wenn in der Cholera das Blut durch wässrige Ausscheidungen auf der Schleimhaut des Digestionstraktus die gefürchtete Inspissation erfahren hat, sinkt mit dem erschwerten Blutwechsel der Lunge auch der Gaswechsel des Blutes unter die Norm.

Ich könnte in der Aufzählung der Ursachen respiratorischer Störungen noch lange fortfahren. Mit dieser Mannigfaltigkeit der Ursache aber contrastirt in hervorragender Weise die Monotonie ihrer Wirkung. Letztere wird sich immer und überall als Sauerstoffmangel des Blutes einerseits, Kohlensäureüberfüllung andererseits darstellen.

Wie wir aus den verschiedenen Thierversuchen entnehmen können, bewirkt der Sauerstoffdefekt in erster Linie eine stärkere Erregung des Athmungscentrums. Mit gutem Grunde wird desshalb der Sauerstoffdefekt als die nächste Veranlassung aller jener Modificationen des Athmungsprocesses angesehen, welche auf einen verstärkten Gas- und Blutwechsel in der Lunge hinzielen, und welche unter dem Sammelnamen der Dyspnoë, der Athemnoth, besser des Nothathmens, zusammengefasst werden.

Eine stärkere Erregung des Athmungscentrums ist indessen nur so lange möglich, als der Sauerstoffgehalt des Blutes eine gewisse Grenze nicht überschritten hat. Andernfalls erlischt die Erregbarkeit des Athmungscentrums und mit einer letzten Exspiration steht die Athmung still.

Die Kohlensäureanhäufung im Blute wirkt wie ein sogenanntes Narcoticum, erst etwas reizend, dann schnell betäubend auf das gesammte Nervensystem. Ihre Wirkungen sind also den Wirkungen des Sauerstoffdefektes einigermassen ähnlich und nicht immer scharf von ihnen zu sondern.

Beide Faktoren aber treten solidarisch verbunden in allen denkbaren Graden der Intensität auf und bilden in Verbindung mit den dazu gehörigen regulatorischen Erscheinungen eine grössere Zahl mehr oder minder charakteristischer Symptomencomplexe, von denen wir einige der hauptsächlichsten hier hervorheben wollen.

Die leichteren Grade von Athmungsstörung fallen mit jener allgemeinen Cirkulationsbehinderung zusammen, welche wir auf pag. 174 als Cyanose beschrieben haben. Die Abneigung, welche Herzkranke und Emphysematiker gegen jede stärkere Körperbewegung, gegen Treppensteigen, schnelles Gehen etc. bekunden, beruht auf der von ihnen wiederholt gemachten Erfahrung, dass sie nur bei ruhigem Verhalten, d. h. bei möglichst herabgesetztem Verbrauch von Sauerstoff, ohne besondere und aussergewöhnliche respiratorische Anstrengungen auskommen können, und dass jede Abweichung von dieser Regel ihnen einen wenn auch nur geringen Anfall sogenannter Dyspnoë zuziehen kann.

Die Dyspnoë, das Nothathmen, ist nächst der Beschränkung des Sauerstoffverbrauchs das einzige, aber auch ein weitreichendes Mittel, dessen sich der Organismus zur Wiederherstellung des gestörten Gaswechsels bedient. Das Nothathmen ist in allen Fällen ein verstärktes Athmen. Die Verstärkung aber kann auf mehr als eine Weise erfolgen. Einerseits Vertiefung, anderseits Beschleunigung der Athemzüge muss zu dem nämlichen Resultate führen. Da aber beide nicht wohl Hand in Hand gehen, so finden wir bald den einen, bald den anderen Modus in Anwendung. Welcher von beiden bevorzugt wird, richtet sich nach den Umständen. Wenn tiefes Athemholen grössere Schmerzen verursacht, wie bei einer Brust-

fellentzündung, sehen wir flaches, aber schnelles Athmen sich einstellen. Im Ganzen aber darf die Vertiefung der Athemzüge trotz der dabei unvermeidlichen Verlangsamung als das fördersamste Corrigens einer gestörten Gasbilanz des Blutes angesehen werden.

Zu dem veränderten Tempo der Athmung gesellen sich je nach Bedarf noch weitere Hülfsmittel hinzu. So wird durch weites Oeffnen der Nasenlöcher bezw. des Mundes, sowie durch Reckung des Kopfes und Halses der Eintritt der Luft nach Kräften erleichtert. Es treten Hülfsmuskeln in Thätigkeit; für die Inspiration: die Scaleni pectorales, Sternocleidomastoidei, für die Exspiration: die Bauchpresse und die Herabzieher des Schultergürtels, welche durch die Last der oberen Extremitäten eine seitliche Compression des Thorax ausüben.

Wegen der bekannten Einwirkung der Athmungsmechanik auf die Cirkulation bedingt die Dyspnoë nicht bloss eine Beschleunigung des Luftein- und -Austritts, sondern auch des Blutwechsels der Lunge, so dass sie in der That das Beste ist, was zur Beseitigung des Nothstandes geschehen kann. Sie wirkt, zumal der Patient durch seinen Willen viel für den Erfolg thun kann, in den leichteren Fällen so gründlich, dass nicht selten sogar über das Ziel hinausgeschossen und ein Zustand von Sauerstoffüberfüllung des Blutes herbeigeführt wird, der freilich nur von kurzer Dauer ist. Bald genug hat die fortwirkende Ursache der Athmungsstörung die fehlerhafte Gasmischung des Blutes wieder hergestellt und fordert diese eventuell zu einem neuen Anfall von Dyspnoë auf. So kommt es, dass die Dyspnoë überhaupt gern anfallsweise auftritt. Man nennt sie in dieser Erscheinungsform Asthma und ist vielfach bemüht, die Periodicität asthmatischer Anfälle anderweitig zu erklären, z. B. als den Ausdruck einer Neurose (A. nervosum), oder als den Erfolg einer periodisch stärkeren Anhäufung gewisser kleiner Krystalle im Bronchialsecret (A. crystallinum). Haben wir es mit einem stetig wachsenden und schliesslich trotz aller Dyspnoë unüberwindlichen Respirationshindernisse zu thun, so stellt sich früher oder später die Symptomengruppe der langsamen Suffocation ein, als deren Mittelpunkt eine durch die zunehmende Sauerstoffverarmung des Blutes bedingte Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums figurirt. Dem entsprechend wird die Respiration schwächer; ebenso die Cirkulation bis zum scheinbar gänzlichen Stillstand beider

Funktionen, der sogenannten Asphyxie. Gleichzeitig tritt die Kohlensäureüberfüllung des Blutes in ihren narcotischen Wirkungen deutlicher hervor. Krampfhafte Zuckungen einzelner Muskelgruppen stellen sich ein auf dem Hintergrunde einer allgemeinen Apathie, Betäubung und Somnolenz des Kranken.

Zu der Symptomengruppe der langsamen Suffocation gehört auch ein selteneres Vorkommniss von übelster Vorbedeutung, das sogenannte Cheyne-Stoke'sche Athmungsphänomen: eine intermittirende Athmung. Nach einer gänzlichen Pause von 3—4, aber auch von 30—40 Sekunden, beginnen Athemzüge, die rasch stärker und tiefer werden bis zur ausgeprägten Dyspnoë, um dann plötzlich wieder flacher und langsamer zu werden bis zum gänzlichen Stillstand. Dieser Paroxysmus kann in der Minute 4—5 mal, aber auch nur einmal auftreten. Man streitet noch, ob die intermittirende Reizung des Athmungscentrums durch Sauerstoffdefekt oder durch Kohlensäureüberschuss bewirkt wird; darüber, dass sie ein allmähliches Erlahmen seiner Thätigkeit bedeutet, ist man einig.

Endlich wäre hier noch der plötzlichen Suffocation zu gedenken, welche nicht bloss durch den Strick des Henkers, sondern gelegentlich auch durch Glottiskrampf, durch Fremdkörper in der Luftröhre, Einknickung der Trachea bei Kropfkranken oder auch durch Haemoptoë bei Phthisikern hervorgebracht wird.

Die überaus stürmische Scene, welche in diesem Falle dem Tode vorausgeht, ist wesentlich durch die schnelle Verminderung des Sauerstoffgehaltes im Blute bedingt. Binnen 30 Sekunden etwa geht derselbe von 15% auf 2,6—1,5% herunter. Hierdurch aber werden die im Hirnstamm vereinigten Centren: das Athmungscentrum, das Gefässcentrum, das Centrum für die Pupillenerweiterung, das Vaguscentrum etc. allesammt aufs heftigste erregt. Während der Unglückliche mit weit gespannten Nasenlöchern und langgerecktem Kopf vergebens nach Luft schnappt, macht sich eine allgemeine Unruhe des ganzen Körpers geltend, welche bald genug in Zuckungen und Krämpfe übergeht. Gewaltig wird der Körper durch diese Krämpfe hin und her geschleudert. Endlich steht die Athmung still. Es folgen abermals einige jähe, abgerissene Athemzüge, die leise abnehmend in die Todesruhe übergehen. Dabei wird durch spastische Contraktion sämmtlicher kleiner Arterien der Blutdruck vorübergehend bis auf 160 mm Quecksilber in die Höhe

geschnellt, die Pupille erweitert sich ad maximum, während die gleichzeitige Vagusreizung eine bis zum Stillstand führende Verlangsamung der Herzcontraktionen herbeiführt. Nach einigen Minuten ist Alles vorbei.

Störungen der Gallensecretion.

(Icterus. Cholaemie.)

Die grosse Zähigkeit, mit welcher die Leberzellen selbst unter den scheinbar ungünstigsten Bedingungen an ihre Funktion festhalten und der abundante Blutwechsel des Organes, welcher die breite Basis dieser Funktion bildet, sind die Hauptursachen davon, dass wir von Störungen der Leberfunktion im Ganzen wenig zu berichten haben. Es ist, wie gesagt, kaum glaublich und doch leicht zu constatiren, dass eine Leber noch genügend Galle absondert, deren Zellen sämmtlich je einen grossen Fetttropfen enthalten, den sie kaum zu umspannen vermögen; dass eine Amyloidleber noch funktioniren kann, in welcher wir vergebens auf eine einzige intakte Leberzelle fahnden würden. Ob nicht und inwieweit das Protoplasma der Leberzellen einer abnorm gesteigerten Leistung fähig sei, ist eine wohl aufzuwerfende Frage; sicher ist, dass bei massenhaftem Untergang von Leberzellen, z. B. durch syphilitische Schrumpfung, der Rest derselben durch Theilung hypertrophiren und dadurch der drohenden Funktionsstörung vorbeugen kann.

Man kann sich auch experimentell von dieser weitgehenden Fähigkeit restitutiver Ergänzung der Leber überzeugen. Ponfick trug bei Kaninchen mehr als die Hälfte der Leber ab und erzeugte dadurch binnen kurzer Zeit eine Volumszunahme des Ueberrestes, welche den Verlust ausglich.

Nur die sogenannte acute gelbe Leberatrophie ist fraglos mit einer Unterdrückung der Gallenbildung vergesellschaftet. Abgesehen von dieser — weiter unten zu besprechenden Krankheit — versteht die ärztliche Verkehrssprache unter einer Störung der Gallensecretion einzig und allein den behinderten Abfluss der schon gebildeten Galle aus den Gallenwegen in den Darmkanal, und bezeichnet als hepatogenen oder Resorptionsicterus diejenige Dyskrasie, welche auf einer Wiederaufsaugung einzelner Gallenbestandtheile, namentlich aber des Gallenfarbstoffs, ins Blut beruht.

Am häufigsten ist eine katarrhalische Verschwellung des Ductus choledochus, seltener sind Gallensteine, welche das Lumen des genannten Ganges verstopfen, die Ursache der Gallenretention. Die Resorption des Gallenwassers und des darin gelösten Bilirubins beginnt von der Zeit an, wo der Seitendruck in der gestauten Galle grösser geworden ist als der Druck, unter welchem die Lymphe in den umgebenden Lymphgefässen strömt. Die gallensauren Salze werden in ungleich geringerer Menge, das Cholesterin gar nicht resorbirt.

Die geschehene Resorption macht sich nach kurzer Zeit dadurch bemerklich, dass alle sichtbaren Theile des Körpers, welche durch Blut minder gefärbt, vulgo weiss sind, einen gelben Farbenton annehmen, welcher allmählich immer dunkler wird. Die Sclera oculi verräth dem Beobachter zuerst, dass das Blutserum nicht mehr farblos ist, demnächst erscheint die äussere Haut hochgelb, bräunlichgelb, bis geradezu braungrün und schwärzlich. Man werfe gelegentlich einen flüchtigen Blick in die Trinkhalle des Carlsbader Mühlbrunnens; dort kann man diese und noch viele andere Nuancen der icterischen Hautfärbung neben einander gewahren.

Selbstverständlich sind auch die Parenchyme des Körpers icterisch. Nur das Nervengewebe und die Knorpel bleiben weiss. Von besonderer Wichtigkeit wird der Uebergang des Gallenfarbstoffs in das Harnwasser, weil allein auf diesem Wege die Ausscheidung desselben aus dem Blute ins Werk gesetzt wird. Der Harn wird dunkelbraun bis schwärzlich, zeigt einen gelben Schaum, und wenn man ihn im Proberöhrchen vorsichtig mit starker Salpetersäure unterschichtet, so zeigt ein grünes Farbenspiel in der Berührungsebene beider den Gallenfarbstoff an.

Dass ausser dem Gallenfarbstoff auch die gallensauren Salze in das Blut zurücktreten, kann man mit Sicherheit aus der Herabsetzung der Pulsfrequenz im Icterus erschliessen. Dieselben sind auch im Urin nachgewiesen worden, doch nur in unverhältnissmässig kleiner Quantität, so dass man sich im Allgemeinen keine übergrosse Sorge wegen dieser sonst so giftigen, die Blutkörperchen direkt auflösenden Substanzen zu machen braucht.

Viel unangenehmere Erscheinungen als die Resorption der Gallenbestandtheile ins Blut pflegt die damit Hand in Hand gehende

Nicht-Ergiessung des Lebersecretes in den Digestionstraktus hervorzubringen. Dass die Darmcontenta ungefärbt, d. h. weisslichgrau, wie Letten, zum Vorschein kommen, könnte dem Gelbsüchtigen freilich gleichgültig sein; dass sie aber geradezu faulig sind und massenhaft übelriechende Gase produciren, ist schon weniger leidlich. Die Galle hat bekanntlich fäulnisswidrige Eigenschaften. Ausserdem trägt sie zur Fettverdauung bei. Auch die Fettverdauung liegt also beim Icterischen darnieder, was unzweifelhaft einen schädlichen Einfluss auf die Gesammternährung desselben haben muss und thatsächlich hat.

Im Grossen und Ganzen aber ist die gewöhnliche Gelbsucht ein Zustand, der trotz mancher Unannehmlichkeiten Wochen und Monate lang ohne Schaden ertragen wird und eine völlige Wiederherstellung des Kranken in ziemlich sichere Aussicht stellt.

Nur bei ganz hartnäckigen, unbesiegbaren und zugleich festen Verschliessungen des Ductus choledochus kann sich auch der einfache Icterus zu einem hochgefährlichen Krankheitsbilde, dem sogenannten Icterus gravis, steigern. Dasselbe wird eingeleitet durch eine auffallende Beschleunigung des bis dahin tardigraden Pulses; dann stellt sich Abmattung und Somnolenz bis zum schweren Coma ein. Von Zeit zu Zeit aber wird der Kranke unruhig, verlangt aus dem Bett, redet irre und fällt schliesslich in völlige Tobsucht, so dass man ihn nur mit Mühe im Bette festhalten kann. Blutungen per nares et per anum stellen sich ein, und wenn man Gelegenheit hat, den Leichenbefund zu erheben, findet man Sugillationen in zahlreichen Organen, im lockeren Binde- und Fettgewebe, sowie an den Hirnhäuten und den serösen Membranen. Das Herzfleisch ist mehr oder minder stark verfettet, ebenso die Nierenepithelien und vor allem die Leberzellen, soweit dieselben noch sichtbar sind.

Was die Deutung des Icterus gravis, der Cholaemie im engeren Sinne, betrifft, so stehe ich nicht an, in den Fällen, welche sich aus einem einfachen Icterus entwickelt haben, nach mehrfachen eigenen Erfahrungen eine gallige Colliquation der Leberzellen als primum movens anzunehmen, ohne übrigens sofort eine bestimmte Ansicht darüber auszusprechen, ob diese cholaemische Blutmischung durch resorbirte Galle oder durch resorbirte Zerfallsprodukte der Leberzellen herbeigeführt werde.

Diese Vorsicht ist nöthig, weil es noch einen zweiten Entstehungsmodus der Symptomengruppe: Icterus gravis giebt, ich meine ihr Vorkommen bei der schon erwähnten akuten gelben Leberatrophie. Bei dieser Krankheit ist von einer Verlegung der Gallenwege und von einem vorgängigen gewöhnlichen Icterus nicht die Rede. Ein bis dahin gesunder Mensch wird plötzlich von der schweren Form der Gelbsucht befallen und in der oft nur nach Stunden messenden Zeit bis zum Tode kann der Arzt ein Schwinden der Leberdämpfung constatiren, welches post mortem durch den Befund einer exquisiten Verkleinerung des Organes durch Auflösung und Resorption der Leberzellen erklärt wird. Kann hier von einer Gallenresorption die Rede sein? In den Gallenwegen ist allerdings kein Tropfen Galle mehr. Dieselben sind mit einem farblosen Schleim gefüllt. Es macht aber vielmehr den Eindruck, als ob sie leer seien, weil längere Zeit keine Galle mehr in sie ergossen worden ist. Die Galle müsste also kaum gebildet aus den intercellularen Gallencapillaren resorbirt worden sein, was doch eine sehr gewagte Hypothese wäre. Bleibt nur die Möglichkeit einer primären Veränderung der Leberzellen! Das Wesen derselben ist unbekannt. Ist es eine trübe Schwellung in Folge der Einwirkung eines Giftes, analog oder gar hie und da identisch mit der Phosphorwirkung auf die Leberzellen? Wir wissen nur, dass sich die Leberzellen danach auffallend schnell lösen und dass ihre Lösungsprodukte schnell genug in die Blutmasse übergehen. Darnach wäre ich sehr geneigt, den schweren Icterus hier wie bei der Steigerung der einfachen Form zur schweren auf die Wirkungen des resorbirten Leberzellendetritus zu beziehen. Eine dieser Wirkungen wäre die Auflösung zahlreicher farbiger Blutkörperchen und die Umwandlung des gelösten Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff. Eine weitere der schwere Angriff auf das Centralnervensystem und die zur Blutung führende Dissolution des Gesammtblutes.

Dass die Gallenbildungsstoffe, welche bei der Arbeitseinstellung der Leberzellen im Blute selbstverständlich retinirt bleiben, einen Antheil an dem Zustandekommen der Cholaemie haben, lässt sich weder einfach verneinen, noch lässt es sich beweisen, weil wir dieselbe zur Zeit noch zu wenig kennen. Im Ganzen aber dürften sie eher unschuldiger Natur sein, Eiweisskörper, Fette und dergl. Hiermit erledigt sich auch vorläufig die Frage, ob eine

Retentionsdyskrasie der Gallenbestandtheile bekannt sei im Sinne der Harnstoff- oder Kohlensäureretention bei Lungen- und Nierenkrankheiten, eine Verunreinigung des Blutes durch Nicht-Ausscheidung etwaiger „gallenfähiger" Excretkörper. Dieselbe ist im Allgemeinen zu verneinen. Nur bezüglich des Gallenfarbstoffs ist die Verneinung cum grano salis auszusprechen.

Es kommt nämlich abnormer Weise vor, dass rothe Blutkörperchen in grösseren Mengen der Auflösung verfallen, sei es, dass ein giftiger Stoff ins Blut gelangt ist, welcher die Autlösung bewirkt hat (Kohlenoxyd, Pikrinsäure, Pilzgifte), sei es, was viel häufiger vorkommt, dass ein grösseres Extravasat stattgefunden hat und das Extravasatblut demnächst ausgelaugt und allmählich resorbirt wird. In beiden Fällen findet sich der aufgelöste Blutfarbstoff oft geraume Zeit im Blutserum vor und wird darin nach und nach in Gallenfarbstoff umgewandelt. Als solcher färbt er die Sclera oculi und die äussere Haut in ganz ähnlicher Weise gelb und bräunlich, wie der aus den Gallengängen resorbirte Gallenfarbstoff beim Resorptions-Icterus, so dass man wohl berechtigt ist, jenen oben beschriebenen hepatogenen Icterus diesem haematogenen gegenüberzustellen. Auch im Harn erscheint das Bilirubin, wird aber in diesem Falle gewöhnlich als Urobilin und das ganze Leiden auch als Urobilinurie bezeichnet.

Störungen der Nierenfunktion.

Bekanntlich scheidet die Niere mit dem überschüssigen Wasser des Körpers alle seine in Wasser löslichen Zersetzungsprodukte aus. Von der Darmoberfläche durch den ganzen Körper hindurch zur Nierenoberfläche bewegt sich unausgesetzt, wenn auch bald rascher, bald langsamer ein Strom von Wasser, welcher die Organe des Körpers auswäscht und ihre Zersetzungsprodukte vereinigt. Das gebrauchte Waschwasser ist der Urin.

Die Epithelien, welche die gewundenen Abschnitte der Harnkanälchen auskleiden, haben ein specifisches Attraktionsvermögen für die harnfähigen Stoffe, Harnstoff, Harnsäure etc., ausserdem aber auch für fast alle das Blut mehr gelegentlich verunreinigenden organischen Stoffe. Solche nehmen sie aus dem Blute der sie reichlich umspinnenden Capillargefässe auf, um sie einwärts in den

wässrigen Inhalt der Harnkanälchen diffundiren zu lassen, welcher dieselben, vom Glomerulus Malpighianus kommend, in schnellem Strome durcheilt. Das Secret des Glomerulus besteht wesentlich aus Wasser und Salzen. Die Menge desselben steigt und fällt genau mit der Geschwindigkeit des Blutstromes im Glomerulus. Daher wird die Nierensecretion durch Alles erhöht, was eine aktive Hyperaemie des Organes erzeugt. Zugleich wird der Urin reichlich, hell, wässrig. Die Menge der festen Bestandtheile nimmt, auf das Quantum berechnet, ab, auf die Zeit berechnet, bleibt sie sich gleich oder nimmt vielleicht ein wenig zu. Nierenfluxionen werden besonders durch die Anwesenheit harnfähiger Stoffe im Blute, resp. in den Nierenepithelien, herbeigeführt. Ob es ein Centrum im Nervensystem giebt, welches gegen eine Reizung durch jene Stoffe besonders empfindlich ist und darauf durch Erweiterung der Nierenarterien reagirt, bleibt einstweilen dahin gestellt. Eine anderweitige Reizung dieses Centrums würde dann das Vorkommen der sogen. wässrigen Harnruhr (Diabetes insipidus) erklären.

a) Uraemie.

Wird die Harnsecretion plötzlich und vollständig sistirt, so häufen sich die Harnstoffe im Blute an und es resultirt ohne Weiteres ein Zustand, welchen wir als Uraemie bezeichnen. Epileptiforme Krämpfe treten auf, welche von einer tiefen Betäubung gefolgt sind. Die Scene wiederholt sich einige Mal, bis der Tod im schwersten Come eintritt. Durch Unterbindung beider Ureteren kann man diesen Symptomencomplex bei Thieren erzeugen. Untersucht man das Blut solcher Thiere, so findet man in 100 Gramm Blut 00,40—60 Gramm Harnstoff, während im normalen Blut höchstens 0,016—20 Gramm gefunden werden. Auch im Muskelsaft ist die Vermehrung des Harnstoffs deutlich nachweisbar, überhaupt aber in allen Parenchymen des Körpers anzunehmen. Beim Menschen kommt es selten zu einer so brüsken und gänzlichen Unterbrechung der Harnsecretion, daher sich auch beim Menschen die Erscheinungen der Uraemie über einen grösseren Zeitraum hin verzetteln und in grossen Pausen auftreten können, während deren sich die Blutvergiftung nur durch Apathie und einen benommenen, schlafsüchtigen Zustand, sowie nicht selten durch erhebliche Kopfschmerzen

kund giebt. Dass es die chemischen Bestandtheile des Harnes sind, welche, im Blute angehäuft, eine toxische Einwirkung auf das Centralnervensystem ausüben, ist allerseits angenommen, vergebens aber hat man bis jetzt sich bemüht, einen bestimmten unter ihnen als den Schuldigen oder auch nur Hauptschuldigen zu kennzeichnen. Misslungen ist dies ganz speciell mit dem Harnstoff, der auch nicht, wie Frerichs annahm, durch Zersetzung in kohlensaures Ammoniak die Giftwirkung ausübt. Man muss sich also bis auf Weiteres an die Giftigkeit des Harnes im Allgemeinen halten.

Erbrechen und Durchfall, welche als Begleitsymptome der Uraemie oft genug vorkommen, werden in der Regel als vicariirende Ausscheidungen des Digestionstraktus angesehen, weil in dem Erbrochenen sowohl als in den diarrhoischen Stühlen Harnstoff leicht nachweisbar ist. Es ist aber sehr fraglich, ob man nicht gerade bei diesen Symptomen an die mit dem Harnstoff gleichzeitig secernirten Wassermengen denken sollte, die doch auch nach einer oder der andern Seite hin einen Ausweg suchen dürften. Dass diese Wasserstauung gewisse regionäre Oedeme der Haut (Augenlider) veranlasst, an denen die Uraemiker häufig leiden, dürfte nicht zweifelhaft sein, wenn es sich auch im Ganzen nicht bestätigt hat, was Traube vermuthete, dass nämlich ein Oedem des Gehirns als Ursache der uraemischen Krämpfe angesehen werden müsste.

Auch Blutungen gehören in den Symptomenkreis der Uraemie. Sie entspringen aus der ungewöhnlichen Steigerung des Blutdrucks in den Arterien und erfolgen theils aus grösseren Gefässen, welche vorher schon krank und minder widerstandsfähig waren, theils aus Capillaren und Uebergangsgefässen in Form von punktförmigen Haemorrhagien. Letztere sind am auffallendsten und bekanntesten an der Retina oculi. Die vollkommene, aber oft vorübergehende Erblindung der Uraemiker ist indessen nicht auf ein Localleiden des Auges, sondern auf eine Lähmung der percipirenden Centralorgane des Gesichtssinnes zu beziehen.

Die Symptomengruppe der Uraemie steht, wie gesagt, überall in dem Maasse zu fürchten, als die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ihrer Funktion nicht genügen können. Dies ist der Fall, wenn 1. der Urin aus den Harnkanälchen nicht abfliessen kann, wenn 2. die Epithelien selbst lädirt und dadurch funktions-

unfähig geworden sind, oder wenn es 3. an der genügenden Blutzufuhr zu den Nieren gebricht. Bei der Nierenentzündung ist nicht selten einer oder auch mehreren dieser Bedingungen genügt, daher denn auch die Nephritis nächst der völligen Harnverhaltung (Ischurie) durch Unwegsamkeit der gröberen Harnwege, am häufigsten uraemische Erscheinungen hervorbringt. Indessen giebt es so verschiedene Formen, Grade und Stadien der Nephritis, dass die Gefahr der Uraemie bei Nephritikern niemals sicher ermessen werden kann. Anders ist es mit dem folgenden, bei Nierenleiden drohenden Symptomencomplex.

b) Albuminurie und Hydraemie.

Die locale Erweiterung der Nierenblutbahn in den Glomerulis ist die Ursache einer ebenso localen und mässigen Steigerung des Seitendrucks, diese aber genügt für die fortgesetzte Transsudation jener Quote des Blutwassers, welche als Harnwasser zum Vorschein kommt. Je mehr Blut die Niere in der Zeiteinheit durchströmt, mit andern Worten, je mehr die Triebkraft des arteriellen Blutstroms in Geschwindigkeit und nicht in Seitendruck oder Reibung umgesetzt wird, desto grösser die Harnmenge. Diese Einrichtung ist einerseits auf eine vollkommen freie Abflussmöglichkeit des Blutes durch die Nierenvenen, anderseits auf einen völlig intakten Zustand der relativ schwachen Gefässwand im Bereich des Glomerulus basirt. Was geschieht, wenn einer dieser beiden Bedingungen nicht genügt ist, wissen wir aus zahlreichen und zuverlässigen Versuchen, mit deren Ergebnissen auch die Krankenbeobachtung in vollkommenster Uebereinstimmung steht.

Wir klemmen die Vena renalis ab und beobachten Verminderung der Harnmenge und Albuminurie, die so lange anhalten, als die Abklemmung dauert. In diesem Falle hat die Herabsetzung des Blutwechsels zur Verminderung der Wasserausscheidung, die Steigerung des Seitendrucks aber zur Filtration eines minder diffusibeln Blutbestandtheils, nämlich des Serum-Eiweisses, durch die Wand der Glomeruli Veranlassung gegeben.

Wir klemmen die Arteria renalis ab und alteriren durch eine halbstündige Blutvorenthaltung die Ernährungsverhältnisse, resp. die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Blutgefässe im Allgemeinen und diejenige der Glomeruli im Besondern. Welches ist

der Erfolg? Die Harnmenge nimmt ab, der Harn wird eiweisshaltig; im weitern Verlauf macht die Niere alle Stadien einer echten Nephritis durch: die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen degeneriren fettig und werden als Körnchenkugeln oder fettiger Detritus ausgestossen. Das Parenchym um die Ferreinschen Pyramyden collabirt, die Oberfläche des Organes erscheint in Folge davon höckrig, granulirt. Gleichzeitig entwickelt sich eine zellige Infiltration des Bindegewebs mit nachfolgender Schrumpfung, wodurch der Zustand der Granularatrophie dauernd fixirt wird.

In diesem Fall ist verstärkte Reibung des Blutes an der durch die Blutsperre alterirten Wandung des Glomerulus die Ursache verlangsamter Cirkulation, erhöhten Seitendrucks und auftretender Eiweissfiltration. Die Veränderungen an den Harnkanälchen können eventuell zur Uraemie Veranlassung geben. Jede in Nierenkrankheiten vorkommende Eiweissabsonderung durch den Harn (Albuminurie) lässt sich auf einen der beiden genannten Faktoren, nämlich venöse Stauung oder Veränderungen an den Gefässwänden der Glomeruli, zurückführen. Es würde uns zu weit führen, wollten wir an dieser Stelle auseinandersetzen, wie in allen den verschiedenen Formen von Nephritis, dazu in der Stauungsniere, bei der Amyloidentartung, bei partiellen Gefässverschliessungen etc. bald diese, bald jene Betrachtung zur Erklärung der Albuminurie sowohl als der übrigen, meist typisch gruppirten Symptome verhilft. Dies bleibt der specialistischen Behandlung vorbehalten. Nur die Albuminurie an sich soll uns noch weiter beschäftigen.

Das Albumen tritt durch die Wandung der Knäuelgefässe zunächst in den Umhüllungsraum des Glomerulus, der zugleich den kuglig geblähten Fundus eines Tubulus uriniferus darstellt. Hat man bei Thieren künstlich Albuminurie erzeugt, dann plötzlich eine ganze Niere abgebunden, ausgeschnitten und gekocht, so findet man die Glomeruli in kappenförmige Eiweissgerinnsel gehüllt, welche den erwähnten Raum ausfüllen.

Beim Vorwärtsfliessen des eiweisshaltigen Secretes in den Harnkanälchen gesellen sich demselben die Secretionsprodukte der Harnepithelien bei, das Secret nimmt mehr und mehr saure Beschaffenheit an und in dem Maasse dies geschieht, zeigt ein Theil des ausgeschiedenen Eiweisses die Neigung fest zu werden, was

dann zur Bildung der sogenannten Fibrincylinder in den Harnkanälchen Veranlassung giebt. Mit diesem Namen belegt man gewisse zartcontourirte, hyaline Gerinnsel, die sich im Bodensatz des entleerten Urines langsam sammeln und mittelst des Mikroskops bei starker Vergrösserung darin gefunden werden können. Dass diese Cylinder Abgüsse von Harnkanälchen sind und dass sie an dem äusseren Ende wahrscheinlich noch in appositioneller Vergrösserung begriffen waren, während sie am centralen bereits durch den nachrückenden Harn abgehoben, zusammengedrückt und gerundet wurden, leuchtet bei ihrer Betrachtung ohne Weiteres ein.

Der Eiweissgehalt des Harns schwankt zwischen kleinsten Mengen, welche beim Kochen des Secretes eine kaum merkliche Trübung erzeugen, bis zu 2 und 3, ja 4 Procent, wo wir dann durch Kochen eine dicke käsige Gerinnung bekommen.

Für das Blut bedeutet jede Albuminurie eine ebenso grosse Einbusse an Serumeiweiss, von welchem bei unvermindertem Blutvolum je 8 Gewichtstheile vorläufig durch 1 Gewichtstheil Kochsalz in der Blutmischung vertreten werden.

Das Blut würde auf diese Weise immer wässriger werden, wenn nicht gerade hier eine weitgehende Compensation durch gesteigerte Zufuhr von Nahrungseiweiss möglich wäre. In dieser Beziehung aber wird geradezu Erstaunliches geleistet. Bei der Nierenschrumpfung z. B. beträgt der tägliche Eiweissverlust 5, 6, 7 Gramm und noch mehr. Es ist aber eine wohlbekannte Thatsache, dass diese Nephritiker desshalb keineswegs schlechter genährt oder gar hydraemisch zu sein brauchen. Die Hydraemie tritt — abgesehen von einer etwaigen mehr akuten Verwässerung des Blutes durch Wasserretention (s. oben pag. 166) — erst dann ein, wenn ein gleichzeitiges Darniederliegen der Magen- und Darmverdauung die Assimilation des Nahrungseiweisses verhindert, was freilich bei Nierenkranken oft genug der Fall zu sein pflegt.

Die Dünnflüssigkeit des hydraemischen Blutes kann zwar nicht als einzige, aber doch als prädisponirende Ursache der mit Recht so gefürchteten Nierenwassersucht angesehen werden. Schon Hippocrates hatte bemerkt, dass bei gewissen Wassersuchten der Urin schaumig, d. h. eiweisshaltig war. Jetzt wissen wir, dass der Eiweissgehalt des Harns das Primäre, die Wassersucht das Secundäre ist.

Giebt die Hydraemie das wichtigste prädisponirende Moment, so giebt die Schwere des Blutes das wichtigste localisirende Moment für diese Form der Wassersucht ab. Dieselbe zeigt sich am frühesten an den abhängigsten Stellen des Körpers und wechselt daher mit der Lage des Patienten nicht selten ihren Platz. Die Füsse sind entschieden bevorzugt, doch genügt anfangs die einfache Hochlagerung des Beines, um den Hydrops der Knöchelgegend wieder schwinden zu machen.

Ausser der Schwere dürften aber auch noch andere localisirende Momente anzunehmen sein, z. B. leichte regionäre Reizungen der Haut; wie man denn bemerkt haben will, dass das Wasser durch irgend welche endermatische Encheiresen nach den betreffenden Stellen hingezogen und eine regionäre Wassersucht daselbst bedingt werde.

In späteren Stadien ist die Nierenwassersucht von der Herzwassersucht (s. pag. 125) nicht mehr zu unterscheiden.

Störungen des intermediären Stoffwechsels.

a) Diabetes mellitus.

Das Blut enthält normal unbedeutende, zwischen Bruchtheilen eines pro mille schwankende Mengen von Traubenzucker. Der grösste Theil dieses Zuckers wird nach vorgängiger Umwandlung in Fleischmilchsäure oxydirt und als Kohlensäure und Wasser ausgeschieden. Ein Minimum desselben wird von der Niere abgesondert und erscheint als normaler Bestandtheil des Harnes.

Bei der Zuckerkrankheit enthält das Blut bis zu 0,5 % Zucker. Zucker findet sich in allen Secreten und Parenchymsäften, er findet sich in der gesammten Ernährungsflüssigkeit des Körpers. Alle Organe sind in einer schwachen Zuckerlösung gebadet.

Der Zuckergehalt bewirkt eine grössere Concentration des Blutes und diese hier wie in so vielen anderen Fällen, z. B. nach starkem Schweiss oder nach dem Genuss einer sehr kochsalzreichen Nahrung, zumeist viel Durst, dann viel Trinken, endlich viel Harnen. Demgemäss werden in der Zuckerkrankheit grosse Mengen Wassers per os eingeführt und durch den Urin wieder ausgeschieden. Die Urinmenge kann 6—10—20(!) Pfund täglich betragen. Dieser Harn

ist blassgelb, meist ein wenig getrübt, etwas schaumig, schwach sauer, von fadem Geruch und — Ehre dem diagnostischen Eifer unserer Väter — von süssem Geschmack. Er enthält 3—5—10% (!) Zucker. Sein specifisches Gewicht beträgt 1025—1040. Seine Klebrigkeit giebt nicht selten den ersten Anlass zur Constatirung der Zuckerkrankheit.

Neben dem Zucker findet sich nicht selten eine kleine Menge Eiweiss im Harn des Diabetikers. Wichtiger ist die nie fehlende Vermehrung der Harnstoffausfuhr. Der Harnstoffgehalt des diabetischen Harns ist zwar relativ gering, berechnet man aber das binnen 24 Stunden ausgeschiedene Quantum, so findet man dasselbe auf das Doppelte und Dreifache des Normalen erhöht.

So entführt die fortgesetzte Auslaugung des Körpers demselben grosse Mengen organischer Stoffe, welche im normalen Stoffwechsel entweder die Bedeutung werthvollen Brennmaterials oder diejenige von Zersetzungsprodukten der Körpersubstanz haben. Unzweifelhaft findet ein abnorm starker Stoffverbrauch statt. Zur Ausgleichung und Wiederherstellung werden entsprechende Quantitäten von Nahrungsmitteln per os eingeführt. Der Diabetiker isst — wenn er's bezahlen kann — 2—3mal so viel als ein Gesunder. Auch genügt in den leichteren Fällen diese Mehraufnahme, um die Bilanz herzustellen. In den schwereren Fällen genügt sie nicht. Vielmehr werden alle Organe mager und atrophisch. Allen voran schwindet das Fett, was bei der vorher gewöhnlich vorhandenen Fettleibigkeit besonders auffällt. Die Muskeln ermüden leicht, alle Bewegungen werden matt. Auch die Herzcontraktionen verlieren an Kraft, der Puls wird kleiner. Alle Drüsenkörper nehmen an Umfang ab, die Genitaldrüsen versagen den Dienst.

An der äusseren Haut macht sich die Ernährungsstörung in mehrfacher Weise geltend. Dieselbe wird im Ganzen dünn, welk, trocken und blass; die Haare fallen aus. Besonders aber zeigt sich eine eigenthümliche Vulnerabilität der Haut darin, dass allerlei Entzündungen, Panaritien und Furunkel auftreten, welche sich lange hinziehen und eine entschiedene Neigung zu brandigem Zerfall bekunden. Der tödtliche Ausgang der Zuckerkrankheit wird meist durch Tuberkulose der Lungen bedingt, nachdem langwierige Bronchialkatarrhe vorhergegangen sind.

Soweit die Symptomengruppe der Zuckerkrankheit. Die Frage: woher rührt der abnorme Zuckergehalt des Blutes? kann leider zur Zeit noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Die älteste und nächstliegende Vermuthung, es möchte sich um „Nichtverbrennung" von per os eingeführten Kohlehydraten und um „Aufspeicherung derselben im Blute" handeln, muss als „ungenügend" auf jeden Fall bezeichnet werden, weil die Zuckerbildung und Ausscheidung auch bei reiner Fleischdiät nicht verschwindet. Doch bleibt es bemerkenswerth, dass — im Sinne dieser Hypothese — der Zuckergehalt im Harn des Diabetikers deutlich steigt, wenn er reichlich Zucker und andere Kohlenhydrate geniesst, während er bei Fleischdiät ebenso deutlich abnimmt. Aus dieser Thatsache geht wenigstens soviel hervor, dass der Diabetiker eben ausser Stande ist, den in sein Blut gelangenden Zucker weiter zu verarbeiten, mag derselbe aus der Nahrung stammen oder nicht.

Eine Zeit lang schien es, als ob der Zuckerstich Cl. Bernards und die Erfahrungen desselben Forschers über den Glykogengehalt der Leber ein entscheidendes Licht auf die Diabetesfrage werfen würden. Es hat sich aber einerseits gezeigt, dass der vorübergehende Diabetes, welchen nicht bloss der Zuckerstich, sondern ebenso andere zum Theil ganz heterogene Eingriffe[1]) hervorrufen, dass dieser nicht mit dem bleibenden Diabetes der Zuckerkrankheit identificirt werden kann; anderseits haben die zahlreichen Studien über das Glykogen, welche durch die Entdeckung des französischen Forschers inaugirirt wurden, gezeigt, dass dieser Körper nicht in der Leber allein, sondern fast in allen Parenchymen, namentlich den Muskeln, vorkommt, dass er ein Spaltungsprodukt des Eiweisses ist und in dieser Beziehung eine ähnliche Stellung einnimmt wie das Fett, und dass die Ablagerung beider Stoffe im Körper sowie ihre weitere Verwendung wohl einigermassen parallelisirt werden dürfen.

Mit dieser Erkenntniss ist aber für den Diabetes mellitus im besten Falle nur so viel gewonnen, dass wir von jener Seite nicht gehindert werden, anzunehmen, es finde bei der Zuckerharnruhr eine excessixe Consumtion des Körpereiweisses statt und werde

[1]) Phloridzindiabetes.

beim Zerfall des letzteren, vielleicht unter Dazwischenkunft des Glykogens, Zucker gebildet. Dieser Annahme aber müsste zur Erklärung der Aufspeicherung des Zuckers im Blute die weitere Annahme hinzugefügt werden, dass es dem Diabeteskranken durch gewisse Umstände nicht gegeben sei, den in seinem Blute befindlichen Zucker in physiologischer Weise weiter zu verarbeiten. Als einen solchen Umstand hat man neuerdings eine Funktionsstörung des Pankreas erkannt. Hunde, denen das Pankreas ganz exstirpirt wird und welche den schweren Eingriff glücklich überstehen, bekommen unfehlbar einen schweren Diabetes, an dem sie zu Grunde gehen. Und in sehr vielen Fällen von Diabetes beim Menschen kann man eine Atrophie des Pankreas bei der Section nachweisen. Mithin darf angenommen werden, dass das intakte Pankreas bei der Zuckersplatung behilflich ist, wohl indem es neben seiner sonstigen Funktion einen fermentähnlichen Körper erzeugt und dem Blute beigesellt.

Dass sich bei Diabetes mellitus nicht selten ein deutlich nachweisbarer Gehalt des Urines an Aceton findet, ist neuerdings gezeigt worden. Ein acetonhaltiger Urin giebt, mit Eisenchlorid behandelt, eine dunkelrothe Färbung. Wo wir aber Aceton im Harn finden, dürfen wir seine Anwesenheit auch im Blute, also eine Acetonaemie, voraussetzen. Besondere, der Acetonaemie eigenthümliche Störungen sind übrigens nicht bekannt.

b) Die harnsaure Diathese.

Wenn schon bei der Zuckerharnruhr der Schwerpunkt der Erscheinungen nicht im zuckerreichen Harn, sondern im zuckerhaltigen Blute gesucht werden muss, so ist dies mindestens in gleichem Maasse der Fall bei der sogenannten harnsauren Diathese.

Die Harnsäure ist ein harnfähiger Excretstoff, dessen Mehr- oder Minderbildung von individuellen Bedingungen abhängt, welche uns nur sehr unvollkommen bekannt sind. Da gewisse Thierarten ebenso überwiegend Harnsäure excerniren, wie der Mensch Harnstoff, so scheint damit ein gewisses „complementäres“ Verhältniss zu letzterem Körper angedeutet. Ein solches würde sich am einfachsten erklären, wenn erwiesenermassen die Harnsäure im Organismus bald mehr, bald weniger in Harnstoff übergeführt würde. Ausserhalb des Organismus kann man ja in der That die Harnsäure so zerlegen, dass dabei Harnstoff und solche Körper

entstehen, welche man als Harnstoffe betrachten kann, in welchen gewisse Wasserstoffatome durch Säureradikale vertreten sind. Es ist aber nicht erwiesen, dass sich die Harnsäure auch im Organismus in Harnstoff umsetzt. Sie scheint vielmehr hier von grosser Beständigkeit zu sein und nur als solche aus dem Organismus entfernt werden zu können. Dieser Umstand aber führt bei ihrer Schwerlöslichkeit zu allerhand eigenartigen Erscheinungen, welche sich aus der Breite der Gesundheit allmählich zu den schwersten Krankheitszuständen erheben.

Eine „Mehrbildung" von Harnsäure kann bekanntlich bei oder nach jedem Fieberzustande constatirt werden. Das aus harnsaurem Natron bestehende Sedimentum lateritium (ziegelmehlartiger Bodensatz) des erkaltenden Fieberharnes ist bekannt genug.

Erwiesen ist ferner, dass eine an Nuclein reiche Nahrung (Kalbsthymus) eine Vermehrung der Harnsäure-Ausscheidung bewirkt, und deshalb wahrscheinlich, dass die Harnsäure im Organismus in erheblichem Maasse durch regressiven Stoffumsatz an Kerngebilden und nervösen Elementen gebildet wird. Der Umstand, dass man grössere Mengen von Harnsäure im Blut und in der Milz der Leukaemiker antrifft, lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die farblosen Blutkörperchen. Nach jeder Mahlzeit tritt ein gewisser Grad von Leucocytose des Blutes ein, der um so höher und anhaltender ist, je opulenter das Mahl war. Diese Leucocyten zerfallen wieder, mit ihnen ihre Kerne, so dass hier vielleicht der Schlüssel zu suchen ist für die populäre und gewiss nicht ungegründete Annahme, es werde die Gicht insbesondere durch gewohnheitsmässiges „Viel-Essen" bei reichlichem Genuss alkoholischer Getränke erregt. Doch lässt sich die Entstehung der harnsauren Diathese selten ganz klar legen. Bei vielen ist sie ein Erbstück. Denn einmal erworben, geht sie mit grosser Hartnäckigkeit von Geschlecht zu Geschlecht und treibt bald diese, bald jene ihrer peinlichen Blüthen.

Für die Ausstossung der überschüssigen Harnsäure ist nämlich nur eine Pforte geöffnet. Sie muss wie die normale Harnsäure durch die Epithelien der Harnkanälchen aus dem Blute extrahirt, dem Nierensecret beigemischt und mit diesem durch die gröberen Harnwege entfernt werden. Leider aber erweist sich dieser Mechanismus nicht in allen Fällen ausreichend, die ihm gestellten Auf-

gaben zu bewältigen. Es kann sowohl die Extraktion aus dem Blute eine ungenügende sein, als die Elimination aus den Harnwegen eine unvollständige. So erhalten wir die Gicht einerseits, die Gries- und Steinbildung anderseits als die beiden wichtigsten Folgezustände der harnsauren Diathese.

Bei der Gicht (Arthritis κατ' ἐξοχήν) kommt es zu äusserst schmerzhaften Entzündungen eines oder mehrerer Gelenke. Später findet man in und neben den Gelenken: in den Knorpeln, den Knochenenden, Gelenkkapseln, Bändern etc. Ablagerungen von harnsaurem Natron, harnsaurem Kalk oder von einer Harnsäure, die als kalkweisse Beschläge oder mörtelartige Stränge und Knoten (Tophi) erscheinen. Dass die Gelenkentzündungen mit diesen Ablagerungen in irgend einem Zusammenhange stehen, dürfte kaum Jemand bezweifeln, aber in welchem Zusammenhange? Garrod nahm an, es werde durch eine zeitweise schwächere Excretion der Harnsäure eine Anhäufung derselben im Blut, heterotope Ausscheidung in die Gelenktheile und dadurch eine gichtische Entzündung erzeugt. Ich bin durch Selbstbeobachtung zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Ablagerung der Urate von langer Hand geschieht und nur eine günstige Prädisposition für die Entzündung abgiebt. Ein äusserer, oft genug unbedeutender Reiz, ein Stoss, eine übermässige oder zu anhaltende Dehnung der Bänder, Belästigung durch Schuhwerk u. dgl. genügt dann, um den Gichtanfall auszulösen. Die arterielle Hyperaemie ist dabei die Hauptsache und diese zieht mit der Ueberschwemmung des Entzündungsgebietes auch eine reichlichere Durchspülung und die Entfernung wenigstens eines Theils der deponirten Harnsäure nach sich.

Doch ist in dieser Krankheit noch sehr viel dunkel. Bei der Ausscheidung der Harnsäure in die Gelenke und der „Gichtknotenbildung" kommt vornehmlich die Schwerlöslichkeit der Harnsäure in Betracht. Im Blut und Harn ist sie in sehr complicirter Weise an Natron gebunden. Diese Verbindung ist aber sehr zersetzlich, so dass schon bei geringfügigen Aenderungen in den Lösungsbedingungen die Harnsäure ausfällt. Inwiefern aber die Parenchymsäfte des Knorpels etc. jenen Lösungsbedingungen nicht genügen, darüber sind bis jetzt nur unsichere Vermuthungen laut geworden.

Etwas einfacher liegen die Verhältnisse bei der Gries- und Steinbildung in den Harnwegen. Hier genügt nach den schönen

Untersuchungen Mendelssohn's schon die Berührung mit dem kochsalzhaltigen Harnwasser um die überschüssige Harnsäure aus ihrer complicirten Verbindung mit den Alkalien „auszusalzen".

Dieselbe scheidet sich dabei in den Harnwegen ab und je nachdem hierdurch grössere oder kleinere Concremente entstehen, reden wir von Harngries oder von Harnstein.

Der Harngries oder Harnsand besteht aus gelbbraunen Körnchen von der Grösse eines Stecknadelkopfs und darunter, welche sich bei der mikroskopischen Betrachtung als Conglomerate von Harnsäurekrystallen erweisen. Kleinste Conglomerate dieser Art findet man eventuell in der Niere selbst, namentlich in den weiten Ausflussröhren der Nierenpapille. Von hier gelangen sie in die Nierenkelche, darauf aber unter fortgesetzter Vergrösserung in die Nierenbecken, die Harnblase und nach aussen. Leider geht es nicht immer so glimpflich ab. Beide Nierenbecken und die Harnblase bieten, weil die Ausflussöffnungen in die Ureteren, beziehentlich die Urethra nicht die tiefsten Stellen der betreffenden Räume darstellen, Gelegenheit dazu, dass ein etwas schwereres Concrement zu Boden sinkt und vorläufig nicht entleert wird. In dieser Lage fährt es fort, durch neue Ausscheidungen von Harnsäurs und harnsaurem Natron, zu wachsen, bis es schliesslich zu einem grösseren Nieren- oder Blasenstein herangewachsen ist, dessen Entleerung auf natürlichem Wege nur mit den äussersten Beschwerden (Nierenkolik) oder überhaupt gar nicht mehr möglich ist.

c) Dyscrasia strumipriva.

Dass die Schilddrüse ein für den normalen Stoffwechsel unentbehrliches Organ sei, hätte noch vor zwanzig Jahren niemand gedacht. Als man aber im Vertrauen auf die moderne chirurgische Technik die Exstirpation der lästigen Kröpfe häufiger zu üben anfing, machte man die Erfahrung, dass die gänzliche Entfernung des Organes einen schweren, selbst tödtlichen Leidenszustand zu erzeugen vermag, den man als Kachexia strumipriva bezeichnete. Seither hat sich's gezeigt, dass die Kachexia strumipriva auch spontan auftreten kann und zwar in Fällen von hochgradiger Atrophie der Schilddrüse.

Der Symptomencomplex befällt besonders Frauen von 30 bis 50 Jahren und ist sehr eigenartig. Eine schlaffe Schwellung der

Haut bedingt eine Wulstung der Falten und Vorsprünge des Gesichtes und damit einen stupiden Gesichtsausdruck; auch die Zunge ist dick und schwerbeweglich. Die Hände sind tatzenartig. Die Bewegungen des ganzen Körpers unbehilflich und langsam. Die Bezeichnung Myxödem bezieht sich auf den anatomischen Befund einer albuminösen Infiltration der Cutis und des subcutanen Bindegewebes, die ihrerseits auf eine starke Veränderung der Ernährungsflüssigkeit des Körpers hinweist.

Mit dem Myxödem vergesellschaftet sich eine generelle Herabsetzung der psychischen Erregbarkeit bis zu mässigem Blödsinn. Tetanische Krämpfe sind namentlich in den ersten Tagen nach totaler Exstirpation der Schilddrüse zu fürchten.

Endlich ist bei jugendlichen Thieren, denen man die Schilddrüse entfernt hat, eine mangelhafte Entwickelung des Knochensystems ähnlich den kretinistischen beobachtet worden.

Worin das einigende Band der Symptomengruppe besteht, ist noch nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Die Schilddrüse bereitet einen jodhaltigen organischen Körper, der, dem Organismus auf medikamentösem Wege einverleibt, das Leiden fernzuhalten vermag. Damit ist wenigstens ein erster Hinweis gegeben.

B. Animale Störungen.

Vorbemerkungen.

Im Apparate der animalischen Empfindung und Bewegung ist die organische Einheit der höheren Lebewesen zum handgreiflichen Ausdrucke gebracht. Er besteht aus zahlreichen Stücken, welche durch Nervenfasern unter einander in Beziehung gesetzt und zu einem anatomischen Ganzen verbunden sind. Durch diese Verbindung ist eine Verbreitung örtlicher Störungen im Sinne einer funktionellen Mitleidenschaft möglich und eine Theilnahme sogar des ganzen Organismus an einem vielleicht ganz unscheinbaren örtlichen Leiden nicht ausgeschlossen. Hier tritt uns die ausserordentliche Verschiedenheit des Werthes und der Bedeutung entgegen, welche den localen Störungen des Empfindungs- und Bewegungsapparates für den Gesammtorganismus innewohnen. Die

kleinste Gefässverstopfung im Boden des vierten Ventrikels kann augenblicklichen Stillstand der Athembewegungen und Tod durch Asphyxie hervorbringen. Ebenfalls höchst gefährlich sind alle acuten Exsudationen in die Ventrikel und die subarachnoidealen Räume des Grosshirns, sowie Blutungen, welche zu ausgedehnter Zertrümmerung und Compression des Organes führen.

Dagegen hat das Gehirn gegenüber allen kleineren und namentlich langsam wachsenden Raumforderungen krankhafter Ergüsse und Neubildungen eine weitgehende Accommodationsfähigkeit. Auch ist nicht bloss am Gehirn, sondern am ganzen Empfindungs- und Bewegungsapparat das Princip der vicariirenden Funktionirung hoch entwickelt. Wenn daher ein örtlicher Leidenszustand nicht im ersten Anlauf zum Tode geführt hat, so ist meistens eine längere Dauer desselben vorauszusehen.

Durch diesen letzteren Umstand erklärt es sich, warum das ärztliche Interesse an den Krankheiten des Empfindungs- und Bewegungsapparates ein — ich möchte sagen — weniger leidenschaftliches ist, als bei den das Leben bedrohenden Affektionen der vegetativen Organe. Anderseits aber steht es auch fest, dass kein zweites Gebiet der Pathologie dem denkenden Arzte so reichen Stoff zu scharfsinnigen Ueberlegungen und Diagnosen darbietet.

Die Symptomengruppen des animalen Lebens setzen sich 1. aus den Erscheinungen der anatomischen Veränderung, 2. aus der dadurch bedingten Funktionsstörung und 3. aus den etwa auftretenden vicariirenden Funktionen zusammen und müssen stets in diesen drei Richtungen studirt werden. Sie sind — das dürfen wir uns sagen — ein mathematisch getreuer und für jede Stelle des Apparates charakteristischer Ausdruck des Leidens und dennoch — welche Schwierigkeiten macht es in vielen Fällen, nicht bloss die Natur, sondern auch den Sitz desselben zu ergründen und festzustellen? Auf diese beiden Punkte aber kommt es, wie wir soeben bemerkten, bei der Abschätzung des pathologischen Werthes einer jeden Läsion in erster Linie an.

In Ansehung des Sitzes müssen wir daran denken, dass die krankhaften Symptome, welche unserer Beurtheilung unterliegen, so gut wie die Aeusserungen des normalen Apparates, die Endglieder einer grösseren oder kleineren Kette von Erscheinungen sind, welche sich vom Krankheitsherde aus in den prästabilirten

Bahnen des Apparates fortgepflanzt haben. Daran, dass ein Gelenk unverrückt in derselben stark flektirten Stellung festgehalten wird, kann 1. eine Entartung des Gelenkes selbst, 2. eine Contraktur der Flexionsmuskeln, 3. eine Reizung der zu diesen Muskeln gehörigen motorischen Nerven, 4. ein centrales Leiden schuld sein, welches seinen Sitz an der Ursprungsstelle jener Nerven hat oder auf dieselbe einwirkt. Ich könnte diese Kette noch verlängern. Es wäre durchaus denkbar, dass eine derartige Contraktur durch Reflex von einem peripherisch gereizten sensibeln Nerven aus erzeugt würde, was bei Hysterischen oft genug vorkommt. Indessen pflegt man für gewöhnlich nicht so weit zu gehen, sondern wenigstens die centripetalen und die centrifugalen Erscheinungsketten schärfer auseinander zu halten. Und dazu ist man allerdings um so mehr berechtigt, als das Gehirn bei allen grösseren Thieren und gar bei dem vernunftbegabten Menschen eine weitgehende Fähigkeit besitzt, von aussen anlangende Erregungen zu hemmen und festzuhalten, so dass bei Leuten, die mit einem starken Gehirn begabt sind, die meisten von ihnen an dieser Stelle ihre vorläufige Endschaft erreichen. Beruht doch auf dieser Einschaltung des Gehirns mit seinem retardirenden Einfluss auf den Ablauf der Empfindungs- und Bewegungsvorgänge das gesammte psychische Leben des Menschen. Was wir als einzelne Seelenvermögen bezeichnen, sind nur Stationen dieses Wegs von Aussen durch das Gehirn und wieder nach Aussen. Diese Stationen sind weder rein sensible, noch rein motorische Centra. Sie stellen vielmehr verschiedene Zwischenformen und Mischungen von Empfindung und Bewegung dar, die als Wahrnehmung, Vorstellung, Phantasie und Willen bezeichnet werden. Bei der Wahrnehmung ist das motorische Element am schwächsten, das sensorische am stärksten vertreten. Umgekehrt ist es beim Willen, während im Vorstellungsleben bald das aktive, bald das passive Moment überwiegend ist.

Das Gehirn lagert sich also mit allen seinen besonderen Funktionen zwischen die centripetalen und die centrifugalen Erscheinungsketten ein und indem es uns berechtigt, diese letztern strenger auseinanderzuhalten, nöthigt es uns zugleich, eine besondere Kategorie für die psychischen Funktionsstörungen zu bilden.

Auch die Natur des Leidens festzustellen, ist eine Aufgabe, welche beim Empfindungs- und Bewegungsapparate weit grössere

Schwierigkeiten darbietet als anderwärts. Die Zahl der hier vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist eine ausserordentlich grosse. Akute und chronische Entzündungen, sowie Geschwülste aller Art werden sowohl im Gehirn und Rückenmark, als an dem peripherischen Nervensystem beobachtet. Mit dieser Mannigfaltigkeit aber contrastirt in höchst störender Weise eine weitgehende Monotonie des symptomatischen Ausdrucks, welche ganz einfach aus der überall gleichen Aufgabe des Systems, entweder Empfindung oder Bewegung zu vermitteln, entspringt. In diesen beiden Richtungen daher, und nur in diesen beiden Richtungen, machen sich die Funktionsstörungen geltend und alle anatomischen Veränderungen, sie mögen heissen, wie sie wollen, bringen nur motorische oder sensible Störungen zu Wege. Es ist unmöglich, aus der Qualität der Funktionsstörung auf die Qualität des Leidens einen Schluss zu machen.

Dazu kommt ein Zweites. Innerhalb der sensibeln sowohl als der motorischen Funktionsstörungen können wir Zustände abnorm gesteigerter und abnorm herabgesetzter Thätigkeit unterscheiden; dort die Hyperästhesie und Hypästhesie, hier die Hyperkinese und die Hypokinese. Wir werden diese vier Elementarformen animaler Symptomengruppen demnächst genauer kennen lernen. Man könnte nun denken, dass vielleicht mit Hülfe dieser Unterscheidungen eine qualitative Feststellung der Diagnose ermöglicht wäre. Doch täuscht man sich auch in diesem Punkte. Die meisten Localaffekte des sensito-motorischen Apparates bringen zunächst eine geringere Belästigung hervor, welche als Reiz wirksam ist und auf sensibler Seite eine abnorm gesteigerte oder alienirte Empfindung, auf motorischer Seite aber Krämpfe und Contrakturen herbeiführt. Hierbei kann es sein Bewenden haben und die allerschwersten funktionellen Störungen, die furchtbarsten Neuralgieen und Krämpfe können durch so unbedeutende anatomische Veränderungen erzeugt werden, dass man gar nicht im Stande ist, sie nachzuweisen und auf diese Weise dazu gekommen ist, Neurosen sine materie zuzulassen. Im andern Falle aber wächst das anatomische Leiden zu immer grösseren Dimensionen und zu einer immer schwereren funktionellen Beeinträchtigung heran. Dann sehen wir ganz direkt die Erscheinungen abnormer Reizung in diejenigen der Lähmung übergehen und dasselbe Leiden, welches in einer früheren Phase seiner Existenz

Schmerzen oder Krämpfe verursacht hat, verursacht jetzt Anästhesie und Paralyse. So zerbricht auch diese Handhabe der Diagnose und es bleibt nur eine Minderheit von Fällen übrig, wo die Wucht der anatomischen Veränderungen sofort und ohne Vorboten zur gänzlichen Aufhebung der Funktion führt und dadurch die Diagnose ganz wesentlich erleichtert.

Fragen wir uns diesen Schwierigkeiten gegenüber, ob denn die Störungen des sensito-motorischen Apparates nicht in ähnlicher Weise typische Formen haben, wie diejenigen der vegetativen Funktionsstörungen, so dürfen wir zwar daran festhalten, dass das symptomatische Bild jeder Localaffektion der Intensität und Extensität des Leidens genau entspricht und für dasselbe charakteristisch ist, wenn wir aber nach „typischen", d. h. in derselben Weise häufiger wiederkehrenden Symptomencomplexen fragen, so können wir als solche nur jene allgemeinen Formen der Reizung und Lähmung aufführen, welche sich an den centripetalen Theilen des Apparates als Hyperästhesie und Hypästhesie, an den centrifugalen als Hyperkinese und Hypokinese, und am Gehirn als psychische Reizung und Lähmung unterscheiden lassen. Ein Anhangsgebiet würden die neurovegetalen Störungen bilden, welche Reizungs- und Lähmungszustände an dem in das vegetative System hineinragenden Theile des Nervensystems darstellen.

Ehe wir aber zur Einzelbetrachtung dieser vier Species übergehen, wollen wir den Blick auf einigen Eigenthümlichkeiten aller „nervösen" Symptome ruhen lassen, welche denselben eine gewisse pathognomonische Specificität verleihen. Es sind dies zunächst eine mehr oder minder ausgesprochene Periodicität ihres Auftretens, anderseits ein Missverhältniss zwischen Ursache und Wirkung, welches nicht selten an ihnen beobachtet wird.

Jene, die Periodicität, ist in letzter Instanz ein Ausfluss des grossen biologischen Gesetzes, welches für alle reizbare Lebenssubstanz den Wechsel von Ruhe und Thätigkeit verordnet und diesem Wechsel die Vorgänge der Assimilation auf sinnreiche Art angepasst hat. Im Nervensystem aber, in welchem die Reizbarkeit eines Lebewesens die höchste Potenzirung erfährt, ist auch der Wechsel von Thätigkeit und Ruhe, resp. Erholung am entschiedensten ausgesprochen, und das Verhalten in beiden Phasen ein

durchaus entgegengesetztes. Vergleichen wir denselben Menschen im wachenden und schlafenden Zustande, so haben wir darin das Paradigma auch der abnormen Erregungs- und Erschöpfungszustände, welche ihn treffen können.

Was das scheinbare Missverhältniss von Ursache und Wirkung betrifft, welches wir als eine zweite Eigenthümlichkeit der nervösen Symptome hingestellt haben, so entspringt dasselbe aus der Fähigkeit des centralen Nervensystems, enorme Mengen von centripetalen Erregungen scheinbar spurlos zu verschlucken, in Wirklichkeit aber dieselben in Form von Spannkräften in sich aufzubewahren. So wird es möglich, dass irgend ein Eingriff, welcher vielleicht kaum die Grenzen der physiologischen Reizung überschreitet, aber durch allerhand Nebenumstände, als da sind erbliche Schwäche, herabgekommene Gesammternährung, Blutvergiftung etc. unterstützt wird, plötzlich den ganzen Vorrath jener Spannkräfte auslöst und zu einem Ausbruch der heftigsten Empfindungen und Bewegungen Veranlassung giebt.

Eine dritte Eigenthümlichkeit ist die „Neigung zur Repetition eines mehrmals durchlaufenen Erregungszustandes", die Einübung oder Angewöhnung desselben und die damit aufs innigste verbundene „Ablösbarkeit" einer Symptomengruppe von der erregenden Ursache, ihre Verselbständigung zu einem eigenen Krankheitskörper und die „Vererbbarkeit" des letzteren.

Wenn wir neben Assimilation und Reizbarkeit noch eine weitere Grundeigenschaft aller Lebenssubstanz zulassen wollen, so muss es diejenige des Gedächtnisses, der Erinnerung, sein. Jede Bewegung, welche das Protoplasma zum zweiten Male macht, wird das zweite Mal leichter gemacht, als das erste Mal. Es scheinen also gewisse materielle Anordnungen, welche bei der erstmaligen Bewegung entstanden sind und den Ablauf derselben erleichtern, eine Zeit lang zurückzubleiben und sich immer mehr zu befestigen, je öfter die Bewegung repetirt wird.

Es kann hier nicht meine Absicht sein, die ganze Tragweite dieses Princips zu erörtern, für meine gegenwärtigen Zwecke genügt es, darauf hinzuweisen, dass beim einzelnen Individuum nur das Erinnerungsvermögen des Centralnervensystems in Betracht kommt. Das feine Reisernetz, welches die Protoplasmafortsätze

der Ganglienzellen der grauen Substanz verbindet, ist als dasjenige anatomische Substrat anzusehen, welches sich in seiner feineren Formation den häufiger durchlaufenen Bewegungen anpasst und sie schliesslich auf den kleinsten Anstoss hin von selbst repetirt. Je glatter der Weg, desto leichter rollen die Wagen.

Es kommt endlich dahin, dass die vorzugsweise eingeübte Bewegung scheinbar ganz von selbst vor sich geht, weil sich der minimale Anstoss, welcher sie veranlasste, unserer Beobachtung entzieht. Es wird auch in der That immer gleichgültiger, von welcher Seite dieser minimale Anstoss kommt. Wenn die Früchte recht locker am Baume sitzen, so ist es gleichgültig, ob ein Windstoss die Bäume bewegt oder ob ein Kind am Stamme rüttelt, das Herabfallen der Früchte bleibt dasselbe hier wie dort.

Ist diese relative Ablösung der Erscheinung von der Ursache eingetreten, so stellt sich dieselbe als eine „Angewöhnung" des Nervensystems dar, welche wir, im Falle es sich um einen krankhaften Empfindungs- und Bewegungsvorgang handelt, mit Recht als eine „üble Angewöhnung" bezeichnen werden. Sie ist eine bleibende Funktion des Centralnervensystems geworden, welche sich um so fester einnistet, je häufiger sie wiederkehrt und sich in dieser Wiederkehr einzelner Ausbrüche als eine selbständige Krankheit darstellt: wir haben eine Neurose vor uns.

Wir werden bei einer anderen Gelegenheit, nämlich wenn wir im speciellen Theil die Krankheiten zu betrachten haben, welche durch „krankhaftes Werden" entstehen, auch die Vererbung der Krankheiten auf die eigenthümliche Prägung zurückzuführen haben, welche alles Protoplasma, besonders aber das Centralnervensystem durch eine eingeübte abnorme Thätigkeit erhält und werden alsdann auf die Vererbbarkeit der Neurosen zu sprechen kommen. Für jetzt genügt das Angeführte.

Hyperästhesie.

Da der Empfindungsvorgang eine Funktion des Centralnerven systems und zwar speciell der grauen Substanz des Gehirn- und Rückenmarkes ist, so beruhen natürlich auch der Empfindungsexcess und die Empfindungslähmung auf einem Plus oder Minus

derjenigen Veränderungen der grauen Substanz, welche jene Funktion begleiten und die Empfindung in unserem Bewusstsein bewirken.

Bleiben wir zunächst beim Empfindungsexcess, der Hyperästhesie im weiteren Sinne des Wortes, stehen, so begegnen wir hier dem Schmerz, als einem der gewöhnlichsten Symptome, welche uns etwa den Bestand eines örtlichen Entzündungs- oder Neubildungsprocesses anzeigt. Der Schmerz erscheint in seinen geringeren Graden als ein unbestimmtes Gefühl örtlicher Belästigung, der Schwere, des Drucks, der Völle. Dann stellt sich die Schmerzempfindung ein, wie der Ton eines halbgefüllten Krystallglases, dessen Rand man mit befeuchtetem Finger bestreicht, erst leise und in Absätzen anklingend, dann immer anhaltender, immer mächtiger anschwellend bis zum gleichmässig fortdauernden, Mark und Bein durchdringenden Gekreisch. Die Intensität des Schmerzes hängt einerseits von der Stärke des Reizes, andererseits von der Empfindlichkeit des Leidenden ab. Die mannigfachen Qualitäten, die man ihm zuschreibt, ob derselbe als ein stechender, bohrender, brennender, schneidender, ziehender empfunden wird, hängt von noch unbekannten Faktoren ab, ebenso die verschiedenen Parästhesieen der Haut, die man als Ameisenkriechen, Jucken, Taub- und Pelzigsein bezeichnet.

Der Schmerz ist ein Hauptsymptom einer localen Reizung des Nervensystems, er ist aber keineswegs das einzige; denn wesentlich ist nicht der Schmerz, sondern die centripetale Erregung, und diese kann noch andere Rückwirkungen auslösen, welche theils vasomotorischer, theils sensitiver und muskulomotorischer Art sind. Am gewöhnlichsten ist eine fluxionäre Hyperaemie des schmerzenden Theiles (vergl. die Einleitung pag. 10), demnächst eine eben solche in anderen Körpergebieten, seltener eine krampfhafte Zusammenziehung einzelner Arterienverästelungen, welche von einer entsprechenden Anaemie gefolgt sind. Von sensibeln Erscheinungen sind vor allen „Mitempfindungen“ zu erwähnen, welche bald symmetrische bald ganz abgelegene Theile betreffen. Bei den muskulomotorischen Rückwirkungen haben wir die bewussten und freiwilligen Bewegungen, welche etwa zur Milderung und Abwehr des Schmerzes dienen, von den unfreiwilligen Reflexen zu unterscheiden, welche in krampfhaften Zusammenziehungen der Körpermuskulatur bestehen.

Ueber den Ort des Schmerzes, darüber, welcher Theil des Centralnervensystems stärker gereizt sein muss, um in uns die Empfindung des Schmerzes entstehen zu lassen, wird noch gestritten. Schiff hält die graue Substanz des Rückenmarkes dafür und die Mehrzahl folgt ihm bis auf Weiteres in dieser Annahme.

Es ist wahrscheinlich, dass alle Nervenfasern, welche funktionell zusammengehören, eine gemeinschaftliche Ursprungsstelle im centralen Grau besitzen, welche durch eine dichtere Anhäufung von Ganglienzellen ausgezeichnet ist. Für die Gehirnnerven sind diese sogenannten Ursprungskerne meistens genau bekannt; wenn man aber zahlreiche und in verschiedenen Höhen angelegte Querschnitte des Rückenmarks aufmerksam betrachtet und vergleicht, so wird man geneigt sein, auch für die Rückenmarksnerven „Kerne" zuzulassen, welche je nach der Grösse des versorgten Organes an Länge und Umfang verschieden sind. Täuschen wir uns hierin nicht, so dürfte die Supposition, dass die Schmerzempfindung, abgesehen von ihrer weiteren Verbreitung im Centralnervensystem, zunächst in einer abnormen Erregung der Ursprungskerne einer näher zusammengehörigen Gruppe sensibeler Nervenfasern besteht. Ob dabei die Reizung der Nervenfasern wirklich an der peripherischen Ausbreitung oder ob sie irgendwo im Verlauf der Nervenfasern statt hat, ist dabei bis zu einem gewissen Maasse gleichgültig. Je nach der Art der Reizung wird der Charakter des Schmerzes, ob prickelnd, bohrend, stechend, reissend etc. vielfach variiren; auch die Intensität des Schmerzgefühls wird nach den verschiedenen Ursachen grösser oder geringer sein; der Ort der Empfindung aber wird unter allen Umständen das peripherische Ende der gereizten Nervenfasern sein.

Ja wir können in dieser Beziehung noch einen Schritt weiter gehen und sagen, dass die krankhafte Erregung des centralen Nervenkernes auch dann von unserem Bewusstsein an die Peripherie verlegt wird, wenn diese Erregung gar nicht durch die centripetalen Nervenfasern hervorgebracht wird (Gesetz der excentrischen Projektion). Der centrale Nervenkern kann ja auch durch krankhafte Zustände des Gehirns oder Rückenmarks gereizt werden, dem er als integrirender Bestandtheil angehört, und wir haben alle Ursache, diese pseudoperipherischen, in Wahrheit aber centralen Empfindungen von den wirklich peripherischen gesondert zu halten.

Vom eigentlichen Schmerz zu trennen ist die Ueberempfindlichkeit oder Hyperästhesie im engeren Sinne des Wortes. Diese besteht in einer gewissen grösseren Beweglichkeit des gesammten Empfindungsapparates oder einzelner seiner Theile, vermöge deren schon sehr leichte Reize zu relativ lebhaften Empfindungen Veranlassung geben. Einer generellen und besonders häufigen Hyperästhesie sind wir beim Fieber begegnet. Im Stadium der Ascension des Fiebers fehlt diese Hyperästhesie selten. Doch giebt es auch locale Hyperästhesieen, welche ihren Sitz ebensowohl in den peripherischen Ausstrahlungen und Endigungen, als in den centralen Ursprungsgebieten der einzelnen sensiblen Nerven haben können.

Der Gesammtverlauf eines schmerzhaften Leidens lässt meist eine deutliche Periodicität erkennen. Auf eine Phase stärkerer Erregung folgt eine freilich oft nur kurze Zeit des Nachlasses, je länger der Zustand anhält, um so ausgeprägter wird dieser Unterschied, bis er sich endlich jenem Wechsel stärkster Exacerbation und völliger Remission annähert, welcher für die sogenannten Neuralgien so bezeichnend ist.

Neuralgie.

Die eben erwähnten localen Hyperaesthesieen sind es, welche unser grösstes Interesse in Anspruch nehmen, weil sie die Basis jener besonders wichtigen Form der excedirenden Empfindung, nämlich der Neuralgie, darstellen. Unter Neuralgie versteht man einen überaus heftigen Schmerz, der den Stamm und alle Ramifikationen eines bestimmten Nerven befällt und zwar in der Weise, dass mehr oder minder lange Schmerzanfälle von schmerzfreien Intervallen unterbrochen werden. Der Schmerz wird längs des ganzen Nerven verspürt, doch zeichnen sich einzelne Punkte besonders aus, die man Schmerzpunkte nennt und welche wohl in den anatomischen Einrichtungen der Nervenstämme bedingt sein müssen, weil sie für jeden derselben ziemlich constant dieselben sind. Auch die Neuralgie ist, wie jeder heftigere Schmerz, von allerhand Irradiationen auf anderen Gebieten des sensito-motorischen und neuro-vegetativen Apparates begleitet, von denen uns die letztern bei der Trophoneurose noch einmal beschäftigen werden.

Was nun die Entstehung der Neuralgie betrifft, so ist sie, abgesehen von einer grossen Zahl prädisponirender Einflüsse, worunter die Erblichkeit eine Hauptrolle spielt, das Endergebniss einer anhaltenden und gleichmässigen, wenn auch nicht immer starken Erregung des betreffenden Nerven-Ursprungsgebietes im Hirn oder Rückenmark. Ob diese Erregung von der Peripherie kommt oder an Ort und Stelle erzeugt wird, ist wiederum für den Symptomencomplex minder wichtig. Hat sie aber einmal längere Zeit bestanden, so macht sich ein Zustand von Ueberempfindlichkeit in Form von mahnenden Vorboten des Schmerzes, leisem Ziehen und einzelnen Stichen geltend, auf welche dann direkt der erste neuralgische Anfall folgt. So wird ein von langer Hand einstudirter Empfindungsexcess zu einer bleibenden und periodisch wiederkehrenden Funktion der grauen Substanz, zu einer Sensibilitäts-Neurose.

Durch stückweises Herausschneiden oder molekuläre Zerreissung (Ueberdehnung) der Nerven, in dessen Bahnen die Neuralgie haust, können wir die physiologische, centripetale Erregung zeitweise unterbrechen und dadurch den Erregungszustand des Nervenkerns um den Betrag dieses Summanden mindern; ob wir ihn heilen können, hängt von der Natur und dem Sitz der veranlassenden Ursache ab.

Anästhesie.

Da der gesunde Mensch von den meisten Organen seines Körpers gar keine oder höchstens eine ganz unbestimmte und schwache Empfindung hat, so kann selbstverständlich auch eine weitere Abschwächung dieser Empfindung oder ihr gänzliches Fehlen kein Zeichen von Krankheit sein.

Nur von Seiten der äusseren Haut und der angrenzenden Partieen des Schleimhauttraktus werden unserem Bewusstsein fort und fort Empfindungseindrücke zugeführt, welche wir neben den Wahrnehmungen der höheren Sinne als Empfindungen oder Gefühle schlechthin zu bezeichnen pflegen und diese sind es daher auch, auf deren Abminderung oder Aufhebung die Bezeichnung Anästhesie Anwendung findet. Streng genommen würden auch die Beeinträchtigungen des Gesichts, des Gehörs, des Geschmacks und des Geruchs zu den Anästhesieen zu zählen sein, doch verweist der Lehrgebrauch die Blindheit und Taubheit wenigstens auf

ein eigenes Gebiet und bezüglich der nur hie und da vorkommenden Anosmie (Mangel des Geruchsinnes) und Ageusis (Mangel des Geschmacks) lohnt es nicht, an dieser Stelle breiter zu werden, als nöthig.

Anästhesie ist der typische, symptomatische Ausdruck für einen Funktionsausfall im Bereiche der Hautsensibilität. Die Physiologie unterscheidet bekanntlich als Unterarten dieses umfassenden Begriffs das Tast- und Berührungsgefühl, den Drucksinn, den Temperatursinn, sowie das Gefühl des Ortes, wo ein bestimmter Reiz auf die Haut einwirkt. Zahlreiche und zum Theil recht sinnreiche Methoden sind ersonnen worden, um festzustellen, bis zu welchem Grade der Schärfe und Deutlichkeit diese verschiedenen Qualitäten der cutanen Empfindlichkeit in den verschiedenen Fällen von Anästhesie noch vorhanden sind. Man prüft den Tastsinn durch leiseste Berührung der Haut, den Drucksinn durch aufgelegte kleine Gewichte oder das sogen. „Parästhesiometer", den Temperatursinn durch Berührung mit verschieden temperirten Metallstücken oder das „Thermästhesiometer", den Ortssinn endlich mit dem Weber'schen Tasterzirkel. Dabei zeigt es sich, dass die verschiedenen Qualitäten der Hautempfindung nicht immer gleichmässig abgenommen haben, obwohl dies im Ganzen die Regel ist.

Dem Kranken selbst macht sich die Hautanästhsie gewöhnlich durch das Gefühl des „Taubseins, Pelzigseins" bemerklich. Er erhält keine oder nur unvollkommene Benachrichtigung über den Contakt seines Körpers mit den Kleidern, seiner Finger mit einem von ihm erfassten Gegenstande. Beim Gehen ist es dem Tabetiker, der mit sensibler Lähmung der unteren Extremitäten behaftet ist, als ob er in die Luft träte. Desshalb hat er zu jeder Bewegung die Controle der Augen nöthig.

Zu diesen rein negativen Erscheinungen gesellen sich sehr gewöhnlich jene prickelnden Empfindungen des „Ameisenkriechens, des Kriebelns" (Parästhesieen), deren einzelne „elektrische" Stösse den Blocus der Gefühlslähmung durchbrechen und dem Bewusstsein als ein höchst unvollkommener und gern entbehrlicher Ersatz der normalen Perception erscheinen.

Auch das Gemeingefühl der Haut pflegt mit der Sinnesempfindung zu leiden. Das anästhetische Organ ist mehr oder

minder unfähig, Schmerz zu empfinden (Analgesie); weder das Stechen mit Nadeln, noch das Brennen und Kneipen oder die faradische Reizung bringen die übliche Wirkung hervor. Dagegen kommt nicht selten eine Anaesthesia dolorosa vor, d. h. es giebt Störungen im Leitungsgebiet einzelner sensibler Nerven, namentlich durch Geschwülste, bei welchen eine zunehmende und schliesslich vollkommene Empfindungslähmung von periodischen Anfällen heftigster Schmerzempfindung unterbrochen wird.

Endlich will ich auch hier auf eine Reihe trophischer Störungen hinweisen, welche die Anästhesie begleiten können und uns weiter unten in anderem Zusammenhange beschäftigen werden (Trophoneurosen, Lähmung nach Nervendurchschneidung etc.).

Bezüglich der Entstehung der Anästhesia ist die anatomische Belastung der centralen Aufnahmsorgane — allerhand örtliche Veränderungen, Entzündungen, Erweichungen, Atrophieen und Geschwülste des Gehirns und Rückenmarks — in erste Linie zu stellen, in zweite Linie die mancherlei, aber seltenen Störungen an den peripherischen Ausstrahlungen der sensibeln Nerven, als da sind sehr niedere oder sehr hohe Temperatureinwirkungen, Aetzmittel, Traumata, Druck auf die Nervenstämme, Neuritis etc.

Hyperkinesis, Krampf.

Wenn wir den Bau und die Funktionen des sensitomotorischen Apparates bei den verschiedenen Thierklassen überblicken, so werden wir, glaube ich, den wesentlichen Fortschritt vom Niedern zum Höhern darin zu suchen haben, dass die Kopfsegmente gegenüber den übrigen Körpersegmenten immer mehr dominiren und die funktionelle Selbständigkeit der letztern dadurch beschränken, dass sie eine immer grössere Quote der segmentalen Erregung aufnehmen und der direkten Verarbeitung durch ein etwaiges Segmentalcentrum entziehen. Beim Menschen ist die Ueberordnung des Gehirns über die Segmentalcentra am weitesten durchgeführt. Die Reflexbewegung, in welcher allein noch die Autonomie des Segmentalcentrums ihren Ausdruck findet, ist auf das kleinste Maass eingeschränkt. Von dieser Regel machen nur die Centra der automatischen Bewegungen, der Athmung und Herzbewegung eine bemerkenswerthe Ausnahme, welche übrigens in der Stetigkeit und Gleichartigkeit der auslösenden Ursache ihre einfache Erklärung findet. Mit dieser musste sich

die periodisch funktionirende Reizbarkeit auseinandersetzen und das Resultat dieses Compromisses haben wir in der bekannten Rhythmik der Herz- und Athembewegung vor uns.

Sehen wir von den automatischen Bewegungen ab, was wir um so mehr können, weil sie vorzugsweise dem vegetativen Menschen angehören, so bleibt der Hauptsatz stehen, dass beim Menschen die sensiblen Centralstellen des Rückenmarks einen sehr grossen Theil ihrer Erregung an das Gehirn abgeben, wo dieselben weiter verarbeitet werden und vorläufig gar nicht oder an einer andern Stelle zu einem entsprechenden motorischen Ausdruck gelangen, so dass unter normalen Verhältnissen das Princip der örtlichen Zusammengehörigkeit einer sensibeln und einer motorischen Abtheilung derselben Centralstelle fast ganz aufgehoben ist.

Eine höhere Nebenwirkung dieser anatomischen Centralisation des Nervensystems ist bekanntlich das Bewusstsein des eigenen „Ich". Diesem „Ich" erscheint die Fähigkeit des Gehirns, anlangende centripetale Erregungen festzuhalten und ihre Umsetzung in Thaten entweder zuzulassen oder zu hemmen, als eine Cardinaleigenschaft seiner selbst, als jene freie Selbstbestimmung nämlich, welche wir den freien Willen nennen. Auch die Naturforschung erkennt die Herrschaft des Willens über den grössten Theil der Körpermuskulatur in ihrem Sinne bereitwillig an und die Pathologie insbesondere betrachtet es als ein erstes und wichtigstes Kriterium einer krankhaften Muskelzusammenziehung, wenn dieselbe gegen den Willen des betreffenden Individuums vor sich geht. Derartige Muskelzusammenziehungen zeichnen sich vor den „gewollten" durch ihre Zwecklosigkeit und ihre unverhältnissmässige Stärke aus und werden als „Zuckungen" oder „Krämpfe" bezeichnet. Abgesehen davon bietet ihre Erscheinungsweise grosse Verschiedenheiten dar. Uralt ist namentlich die Eintheilung in tonische und klonische Krampfformen. Tonisch nennt man eine einmalige, aber andauernde, kräftige und meist schmerzhafte Contraktion, welche den Muskel in eine brettähnlich harte Masse verwandelt. Unter klonischen Krämpfen versteht man eine Reihe schnell aufeinander folgender Contraktionen, welche entweder von derselben Muskelgruppe oder abwechselnd von mehreren Muskelgruppen ausgeführt werden.

Als Unterarten der tonischen Krämpfe sind zu nennen: 1. der Crampus, welcher einen einzelnen Muskel oder eine einzelne

Muskelgruppe für kürzere Zeit befällt (z. B. Wadenkrampf); 2. der Tetanus, der über den grössten Theil der Körpermuskulatur verbreitet, ein typisches Bild bietet; 3. die Flexibilitas cerea, bei welcher alle Muskeln einen mittleren Contraktionszustand darbieten und eine complementäre Innervationsstärke der Antagonisten die Ruhe in jeder beliebigen dem Kranken aufgezwungenen Körperhaltung aufrecht erhält; 4. die Contraktur, eine schmerzlose, aber oft jahrelang dauernde Zusammenziehung eines oder mehrerer Muskeln, welche schliesslich zur Atrophie führt.

Die klonischen Krämpfe werden nach der Ausgiebigkeit und Stärke der unwillkürlichen Bewegungen unterschieden und bezeichnet. Wir finden hier eine ganze Stufenleiter, welche uns vom Zittern (Tremor) zum Schütteln (Agitatio) und von diesem zum Herumwerfen oder „Schlagen" der Glieder führt. Hierzu gesellt sich unwillkürliches „Grimassenschneiden", wenn der Krampf das Muskelgebiet des Facialis befällt. Die höchste Stufe aber wird von jenen höchst energischen, stossweise erfolgenden und meist symmetrischen Contraktionen der ganzen Muskulatur eingenommen, welche den Körper rücksichtslos hin- und herschnellen, ihn steifen und krümmen, und die grässlichsten Verzerrungen des Gesichts herbeiführen (Convulsionen).

Fragen wir nun nach den Ursachen der Hyperkinesis, so stossen wir selbstverständlich in erster Reihe auf eine Abschwächung jener unvergleichlichen Herrschaft des Gehirns über die ein- und ausgehenden Erregungszustände des Nervensystems, welche wir oben ausführlicher skizzirt haben. In keinem anderen Sinne ist die „Pause des Bewusstseins" zu deuten, welche einige der schwersten Krampfformen, namentlich die Epilepsie, begleitet. Worin diese Abschwächung materiell begründet ist, lässt sich freilich nicht mit Bestimmtheit sagen. In vielen Fällen handelt es sich um eine angeborene, sei es von den Eltern überkommene, sei es durch Entwicklungsstörung bedingte Unvollkommenheit des Gehirns, in andern ist es eine erworbene Anomalie, etwa eine intracranielle Entzündung oder Geschwulstbildung etc., welche das Gehirn unfähig macht, die motorische Aeusserung seiner Erregungszustände zu hemmen.

Zur Auflösung dieser „vom Gehirn ausgehenden" Krämpfe bedarf es in der Regel keiner stärkeren, centripetalen Erregung

des Organes. Dazu genügen die physiologischen Reize, welche das Gehirn treffen, vollkommen.

Anders liegt die Sache bei denjenigen Krampfformen, welche diesseits oder jenseits des Gehirnes — den sensito-motorischen Apparat als ein Ganzes betrachtet — ihren Ursprung haben, bei den sogenannten direkten und den reflektorischen Krämpfen.

Wenn Muskelcontraktionen durch direkte Reizung eines Muskels oder einer motorischen Leitungsbahn ausserhalb des Gehirns und Rückenmarks hervorgerufen werden, so sind dieselben meist von tonischem Charakter. Ist der gereizte Nervenstamm ein gemischter, so sind sie von den entsprechenden sensibeln und sonstigen Störungen begleitet. — Indessen sei gleich hier bemerkt, dass die motorischen Nervenfasern gegen die meisten der hier in Betracht kommenden Reize recht widerstandsunfähig sind, so dass aus dem Krampf sehr bald eine Lähmung wird. Diess gilt besonders für jede mechanische Belästigung, während ganz schleichende entzündliche Bewegungen, die man pathologisch-anatomisch kaum in Form einer geringen Kernwucherung an den Nervenscheiden nachweisen kann, am ehesten geeignet sind, einen anhaltenden Krampf hervorzubringen.

Bezüglich der „reflektorischen Krämpfe“ kann es zunächst keinem Zweifel unterliegen, dass allein die grosse Intensität der centripetalen Erregung genügen kann, um die intracentralen Hemmungen zu durchbrechen und durch Vermittlung der Theilcentra des Rückenmarks eine Reflexzuckung herbeizuführen[1]). Ungleich häufiger aber ist es, nicht die force majeure der centripetalen Erregung, sondern die Mangelhaftigkeit der intracentralen Hemmungsvorrichtungen, welche, wie man sagt, die „Reflexerregbarkeit“ erhöht und zu Reflexkrämpfen Veranlassung giebt. Da

---

[1]) Hierauf fusst die Untersuchung der Sehnenreflexe zur Feststellung, ob gewisse Reflexbogen intakt sind oder nicht. Bei der Rückenmarksschwindsucht (Tabes) sind die hinteren Wurzeln degenerirt und die sensible Zuleitung der peripherischen Reize unterbrochen. Lässt man nun den Tabetiker in sitzender Stellung ein Knie über das andere legen und führt dann mit dem Perkussionshammer einen coup sec auf das Ligamentum patellae, so erfolgt keine oder nur eine sehr schwache Zuckung des Extensor quadriceps. Der „Patellarreflex“, der bei keinem Gesunden fehlt, ist erloschen. Bei denselben Kranken fehlt auch die prompte Verkleinerung der Pupille bei plötzlich erhöhtem Lichteinfall (Pupillenstarre).

nämlich die intracentrale Hemmung, wie wir sehen, sehr wesentlich auf der Ableitung der centripetalen Erregungen nach dem Gehirn beruht, so muss Alles, was die Aufnahmsfähigkeit des Gehirns für diese Erregungen beeinträchtigt, oder die Zuleitung selbst erschwert, eine Zurückstauung der Erregung auf das zunächst betheiligte Theilcentrum des Rückenmarks zur Folge haben und daselbst Reflexbewegungen auslösen. Die Steigerung der Reflexerregbarkeit bei einem decapitirten Frosche wird jedermann eine willkommene Illustration dieses einfachen Vorganges bieten.

Dass auch die Reflexerregbarkeit direkt erhöht werden kann, scheinen die Reflexkrämpfe zu beweisen, welche bei Vergiftungen mit Strychnin und mit den Toxinen der Hundswuth und der Tetanusbacillen beobachtet wurden. Pasteur benützte das Rückenmark eines an Hundswuth gestorbenen Kaninchen als das gifthaltigste Organ des Körpers zu seinen Impfungen. Eine solche erhöhte Erregbarkeit der segmentalen Nervenkerne im Gehirn und Rückenmark nehmen wir auch in Ermangelung peripherischer Reizquellen an bei den zahlreichen Krämpfen, welche wir im Gebiete einzelner Nerven kennen, z. B. dem Trismus d. h. der Kiefersperre im Gebiete des Trigeminus, dem Tic convulsiv und Blepharospasmus im Gebiete des Facialis, dem Torticollis und Caput obstipum im Gebiete des Accesorius, dem Schluchz-, Niese-, Gähn-, Lach- und Weinkrampf im Gebiete der Respirationsmuskeln, dem Schreibekrampf im Gebiete der Fingerbeuger u. a. m. Diese Krämpfe zeigen zum Theil schon die Charaktere echter Neurosen.

Motilitäts-Neurosen.

Wir haben oben (pag. 183) den Begriff der „Neurose“ entwickelt und bald darauf in der Neuralgie die wichtigste Sensibilitätsneurose kennen gelernt. Das Gebiet der Motilitätsneurosen ist ungleich grösser und mannigfaltiger. Einerseits nämlich ist der symptomatische Ausdruck vielgestaltiger als bei der Neuralgie, weil letztere fast nur subjektive Erscheinungen macht, während alle krankhaften Contraktionen objektiv sichtbar hervortreten und selbstverständlich nach den einzelnen Muskeln und Muskelgruppen wechselnde Bilder zu Wege bringen. Anderseits giebt es einen typischen Contraktionsvorgang des ganzen Muskelsystems, welcher den Sinn hat und dazu geeignet ist, den Körper aus einer zusammengekrümmten Lage, wie

er sie etwa intra uterum oder während des Schlafes einnimmt, aufzuwickeln, gerade zu strecken und ihm diejenige Haltung zu geben, welche er im manchen Zustande einnimmt.

Diesem typischen Contraktionsvorgang werden wir bei der wichtigsten von allen Neurosen der Motilität, bei der Epilepsie, begegnen. Er kommt aber in ähnlicher Weise auch als der Ausdruck einer Irritation des Gesammtnervensystems bei Intoxikationen mit Harnstoffen (Uraemie), bei Schwangerschaft vor und stellt dann unter der Bezeichnung Eclampsie den höchsten Grad der Irritation dar, deren geringere Grade sich in „Zähneknirschen", „Augenrollen" und jenem sonderbaren Spiel mit den Fingern äussern, welches man „Flockenlesen" nennt.

Epilepsie.

Ein Anfall allgemeiner Krämpfe, welcher sich in Zeitintervallen von wenigen Stunden bis zu einem Jahr und darüber, meist aber nach Umfluss einiger Wochen wiederholt, bildet den wichtigsten Bestandtheil der Epilepsie.

Der ausgebildete epileptische Anfall beginnt mit einer überaus kraftvollen und entschiedenen, maximalen Contraktion der Rückenstrecker und der Exspirationsmuskeln. Ein markerschütternder, langgezogener Schrei wird ausgestossen. Der Kopf wird rückwärts gezogen, das Gesicht aufwärts und etwas zur Seite gekehrt. Arme und Beine werden steif, die Daumen gewöhnlich eingeschlagen, die Fersen heraufgezogen, die Sohlen zusammengekrümmt. Dann folgen Zuckungen, welche in dem grässlich verzerrten Gesichte beginnen, auf die Unterarme und Unterschenkel, dann auf die Oberarme und Oberschenkel übergehen und in ein ausgiebiges Stossen, Stampfen und Schlagen ausarten, bis sie nach einer halben Minute etwa grösser und langsamer werden und endlich ganz aufhören.

War der Kranke nicht schon vorher bewusstlos, so ist er es mit dem Beginn des Anfalls geworden und liegt auch nach dem Anfall noch 10—20 Minuten in völliger Unbesinnlichkeit da. Die Farbe des Gesichtes, welche während der forcirten Exsirpation bläulich livide geworden war, kehrt allmählich zur Norm zurück und nur einige stecknadelspitzgrosse Sugillationen in der zarten Haut der Augenlider erinnern an die stattgehabte Stauung des venösen Blutes.

Dem Anfalle geht nicht selten ein Vorgefühl (Aura epileptica) in irgend einer Form sensibler oder psychicher Erregung voran. Romberg erzählte uns gern von einem Fall, wo der Kranke die Hallucination eines alten Weibes hatte, welche mit erhobenem Stock auf ihn zukam. In dem Moment, da sie zuschlug, brach der Anfall aus.

Zwischen den ausgebildeten Anfällen kommen oft recht häufig unvollständige Anfälle vor, bei welchen die Bewusstseinspause (Abwesenheit) die Hauptrolle spielt. Sehr oft bemerkt man die ersten Anzeichen der kommenden Epilepsie bei erblich belasteten in dem Auftreten gewisser Zuckungen um die Mundwinkel (wie beim Saugen) die aber auch schon mit einer ganz kurzen Bewusstseinspause verbunden sind.

Je länger die Epilepsie besteht, desto mehr leidet das Geistes- und Gemüthsleben; bei den verschiedenen Patienten allerdings in sehr verschiedenem Grade, im Ganzen aber proportional mit der Häufigkeit der Anfälle. Da vornehmlich das Gedächtniss und die Phantasie stumpf werden, so macht es den Eindruck, als ob gewisse zarte Anordnungen der grauen Substanz des Gehirns, welche sich bei der individuellen Entwicklung des Geistes gebildet haben und die Reproduktion gehabter Vorstellungen erleichtern, während der Anfälle beschädigt würden.

Forschen wir nach der Ursache der Epilepsie, so werden wir bei mehr als einem Viertheil aller Fälle auf eine erbliche Anlage der zu Grunde liegenden „epileptischen Veränderung des Nervensystems" hingewiesen. Dieser Betrag erhöht sich aber auf mehr als die Hälfte, wenn wir nicht bloss die ausgeprägte Epilepsie, sondern jeden erheblichen neuro- und psychopathischen Zustand eines Vorfahren als prädisponirende Ursache zulassen.

Worin jene „dauernde Alteration" des Centralnervensystems besteht, die sich von Zeit zu Zeit in einem epileptischen Anfall manifestirt, ist freilich noch unbekannt.

Da nach jedem Anfall die Bereitschaft zu einem neuen Anfall in den Theilen des Centralnervensystems, welche die Träger des abnormen Zustandes sind, wächst und zwar von Null an, bis bei einer gewissen Stärke der Anfall eintritt, so scheint es auf den ersten Blick ein Zustand „abnormer Erregbarkeit" zu sein,

der primär vielleicht von irgend einer örtlichen Reizung inducirt, später aber durch Eingewöhnung von der veranlassenden Ursache unabhängig und zu einer selbständigen und vererbbaren Krankheit geworden ist.

Was wir über die primäre Entstehung der Epilepsie aus Thierexperimenten wissen, ist einer derartigen Auffassung entschieden günstig. Wir wissen nämlich, dass bei Meerschweinchen 4—6 Wochen nach Läsionen des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Hirnstiele oder Corpp. quadrigemina, sowie nach Durchschneidung eines oder beider Ischiadici die „epileptische Veränderung" perfekt geworden ist und sich durch das erste Auftreten epileptischer Anfälle kundgiebt. Wir wissen ferner, dass von solchergestalt epileptisch gemachten Meerschweinchen geworfene Junge ebenfalls epileptisch sein können.

Auch die Krankenbeobachtung führt in manchen Fällen die erste Entstehung der epileptischen Veränderung auf eine örtliche Reizung des Nervensystems zurück; auf äussere Insulte, welche namentlich das Schädeldach getroffen haben, auf Verletzungen, Narben und Geschwülste an den peripherischen Nerven, Geschwüre des weiblichen Sexualapparates, intracranielle Exostosen, Druckreiz des abnorm vorspringenden Dens Epistrophei auf die vordere Fläche der Medulla oblongata u. a. m.

Folgen wir dieser Reihe von Betrachtungen und Erfahrungsthatsachen, so werden wir uns bestimmt fühlen, in einer abnormen Erregbarkeit gewisser Reflexcentren des Hirnstammes die Quintessenz des Leidens zu suchen.

Dort suchte denn auch Nothnagel nach einem Krampfcentrum, das etwa auch die Einheitlichkeit und Constanz der motorischen Symptomencomplexe hätte erklären können.

Angeborene oder erworbene Schwäche des Gehirns, welche das Organ unfähig machen, die Thätigkeit der besagten Reflexcentra in normaler Weise zu hemmen, würden im Rahmen dieser Theorie nur als unterstützende Momente in Betracht kommen. Ob dies zulässig sei, ist eine andere Frage.

Man ist neuerdings von diesem Wege wieder abgekommen. Wir dürfen nicht vergessen, dass der epileptische Anfall selbst constant mit einer Pause des Bewusstseins verbunden ist. Das

deutet unzweifelhaft auf die Hirnrinde. Dazu kommt aber eine Reihe neuerer Experimente, welche darthun, dass durch elektrische Reizung der motorischen Centren in den Centralwindungen richtige epileptiforme Krämpfe erzeugt werden können. Wir wissen ferner, dass durch die Unterbindung aller vier Hirnarterien epileptische Krämpfe erzeugt werden können (Kussmaul und Tenner), ebenso durch eine excessive Stauung des Hirnblutes. In beiden Fällen wirkt Sauerstoffmangel als Hirnreiz. Auch durch toxische Hirnreizung können epileptische Krämpfe ausgelöst werden, ebenso durch funktionelle Ueberreizung, Schreck etc.

Alles das weist ebenfalls auf die Hirnrinde. Man neigt also jetzt mehr zur Annahme, dass eine stärkere Erregung der Hirnrinde, der gegenüber die Hemmungsvorrichtungen versagen, die Ursache des epileptischen Anfalls sei.

Katalepsie und Hypnotismus.

Der Epilepsie verwandt ist die Starrsucht, welche durch das anfallsweise Auftreten der oben als Flexibilitas cerea geschilderten kataleptischen Krämpfe ausgezeichnet ist. Auch hier geht eine Aufhebung oder Abschwächung des Bewusstseins mit der abnormen Thätigkeit des Krampfcentrums Hand in Hand. Dass aber in diesem Falle die Hirnermüdung das primäre ist, beweisen die neuerdings so viel studirten Erscheinungen des Hypnotismus (vulgo Somnambulismus).

In diesen Experimenten wird die Katalepsie künstlich erzeugt. Man lässt ein dafür geeignetes Individuum mit unverwandter Aufmerksamkeit auf einen glänzenden Gegenstand, z. B. auf den Knopf einer Busennadel blicken, den man ihm in einigen Zoll Entfernung ruhig vor die Augen hält. Durch diese Procedur wird das Gehirn in kurzer Zeit dermassen ermüdet, dass ein schlafähnlicher Zustand eintritt. In diesem Zustand ist die bewusste Empfindung völlig aufgehoben; Kneifen, Stechen, Brennen der Haut werden nicht wahrgenommen; statt der bewussten Bewegung aber erscheint der kataleptische Krampfzustand. Nur durch die höheren Sinneswerkzeuge ist der Geist noch zugänglich. Die Aeusserungen aber, zu denen man den Hypnotisirten durch Vorweisungen von Gegenständen aller Art, durch Geruchs- und Geschmackseindrücke mit einer entsprechenden lauten Ansprache bewegen kann, haben nicht

den Charakter bewusster Klarheit über sich selbst und seine Umgebung, sondern sind eine mechanische Reproduktion besonders eingeübter Vorstellungsfolgen, die man mit Charcot sehr wohl als psychische Automatieen bezeichnen kann.

Chorea.

Schwächezustände des Gehirns und die Unfähigkeit dieses Organes, Bewegungsimpulse der motorischen Centra des verlängerten Marks und des Rückenmarks zu hemmen, bilden auch die Grundlage der choreatischen Zuckungen, welche als sogen. kleiner Veitstanz eine vorübergehende Neurose in der Zeit der Pubertätsentwickelung, als grosser Veitstanz eine von den zahlreichen Symptomengruppen schwerer und schwerster anatomischer Läsionen des Hirns darstellen.

Beim kleinen Veitstanz ist die Schwäche des Gehirns eine relative, insofern dieses Organ der raschen Entwickelung des Individuums und den zahlreichen damit verbundenen stärkeren Erregungen eine Zeit lang nicht gewachsen ist. Beim grossen Veitstanz ist die Abschwächung der Leistungsfähigkeit des Gehirns eine absolute, welche in völlige Lähmung übergeht.

Die choreatischen Krämpfe sind Zuckungen einzelner Muskelgruppen, welche blitzschnell bald hier, bald da auftreten. Jetzt wird ein Arm gebeugt und gleich darauf wieder gestreckt; jetzt wird die Hand pronirt, jetzt supinirt; jetzt werden die Finger gespreizt, jetzt die Schulter gehoben; der Kopf zurückgeschnellt, die Augen verdreht; jetzt wird die Zunge plötzlich herausgestreckt und gleich wieder zurückgezogen; die Zähne werden aufeinandergeschlagen; mitten im Gehen wird ein Knie gegen die Brust heraufgezogen, so dass der Kranke hinstürzt. Beim Essen verfehlt der Löffel den Mund, die Trinkgeschirre werden fallen gelassen, der Trank verschüttet.

Dazu kommen beim grossen Veitstanz mächtige Rückwärts-, Vorwärts- und Seitwärtsbewegungen des ganzen Rumpfes, oft geradezu „windend“; endlich ein ausgiebiges Umherwerfen, „Schlagen“ der Arme und Beine.

Der Kranke ist beim besten Willen nicht im Stande, diese Bewegungen zu inhibiren. Er hat im Gegentheil das Gefühl, dass er auch seine gewollten Bewegungen mit grossem Bedacht ins

Werk setzen müsse, weil das „Loslassen“ der gewollten Bewegungen den „Losbruch“ der unwillkürlichen wesentlich erleichtert.

Der Geist des Kranken ist meist befangen und müde, das Gedächtniss abgestumpft, Appetit und Schlaf gestört.

Paralysis agitans.

Diese Neurose stellt sich bei Leuten jenseits des 50. Lebensjahres fast wie eine Alterskrankheit ein. Eine vornübergebeugte Körper- und Kopfhaltung fehlt niemals. Die Muskeln scheinen in dieser wie erstarrt, jedenfalls schwer beweglich geworden zu sein. Dabei ein fortwährendes schwaches Beugen und Strecken der Finger, der Hand und des Vorderarmes, wie beim „Flockenlesen“ der Fieberkranken.

Athetosis.

Leicht mit Chorea minor zu verwechseln. Eine Muskelunruhe in Hand und Finger; demnächst an Kopf und Nacken. Das ewige Spreitzen und Zusammenklappen der Finger und die wunderlichen Handhaltungen mit maximaler Streckung in der ganzen Reihe der Metacarpo-phalangealgelenke sind besonders charakteristisch.

Tetanie.

Auch hier ist eine sonderbare Handstellung fast pathognomonisch. Trousseau, dem wir die ersten Studien über die Tetanie verdanken, vergleicht dieselbe mit der Hand des Geburtshelfers, wenn er sie in die Scheide einführen will: die Finger gestreckt und konisch zusammengelegt. So beginnt der Krampfanfall an beiden Händen und in ähnlicher Weise an den Zehen, um sich an den Armen und Beinen herauf auf den Rumpf und auch auf die Gesichtsmuskeln zu erstrecken. Der Krampf kommt und geht allmählich. In vielen Fällen kann man ihn durch Druck auf die grösseren Nerven des Armes, namentlich den N. medianus, hervorrufen (Trousseau's Phänomen).

Interessant ist diese meist nur vorübergehende Neurose neuerdings geworden durch ihr Vorkommen nach Totalexstirpation der Schilddrüse (Tetania strumipriva).

Hypokinesis, Lähmung.

Einfacher in der Erscheinung und hinsichtlich der Entstehung leichter verständlich als die eigenmächtige Zusammenziehung der Muskeln ist ihre mehr oder minder ausgesprochene Unbotmässigkeit, die Lähmung (Paralyse) oder Halblähmung (Parese) der Muskeln. Alles, was den musculo-motorischen Apparat von seinen ersten Anfängen in den Werkstätten des Willens, welche in der Grosshirnrinde liegen, bis zu den intramuskulären Nervenendigungen und dem Muskelfleisch selbst an irgend einer Stelle bis zur Funktionsstörung beeinträchtigt, stellt sich symptomatisch als Lähmung der dazu gehörigen Muskeln oder Muskelgruppen dar. Diese Beeinträchtigungen sind von der allermannigfaltigsten Art. Um ihr Gebiet einigermassen zu beschränken, pflegt man nicht nur die Unbrauchbarkeit der passiven Bewegungsorgane, der Knochen und Gelenke, sondern auch die rein muskuläre Funktionsstörung von der nervösen Lähmung im engeren Sinne zu trennen, obwohl dies, wie wir wiederholt betont haben, wegen des continuirlichen Zusammenhangs dieser Theile mit dem Nervensysteme nicht recht statthaft ist. Indessen wollen auch wir uns diesem Brauch anschliessen und von Lähmungen im engeren Sinne nur dann reden wenn das Nervensystem dabei betheiligt ist.

a) Peripherische Lähmungen.

Ob es, abgesehen von den bekannten Wirkungen des amerikanischen Pfeilgiftes auf die intramuskulären Nervenendigungen, noch eine Lähmungsform giebt, welche sich ausschliesslich auf diesen Theil des musculo-motorischen Apparates beschränkte, muss dahingestellt bleiben. Dagegen ist der ganze peripherische Verlauf der motorischen Nervenfasern, vom Centralorgane bis zum Eintritt in die Muskelbäuche, zahlreichen, namentlich traumatischen Läsionen ausgesetzt. Auf dieser Strecke führen Quetschung und Zerreissung durch Schuss- und Hiebwunden, durch Knochenbrüche und Luxationen, ferner Compression durch entzündliche Neubildung und Geschwülste aller Art zur völligen oder theilweisen Zerstörung der Nervenfasern und zu entsprechenden Lähmungen der dazu gehörigen Muskeln.

Das Experiment sagt uns, dass die motorischen Fasern allen mechanischen Insulten auffallend wenig Widerstand zu leisten vermögen. 18—20 Zoll Quecksilber Druck genügen, um in 15 Secunden die motorische Leitung auf eine geraume Zeit zu unterbrechen. Schneidet man die Nerven durch, so tritt in demselben Augenblicke eine totale Lähmung der bezüglichen Muskeln ein, welche dauernd ist, wenn die Wiedervereinigung der beiden Schnittenden unmöglich gemacht wird, dagegen vollkommen, wenn auch allmählich verschwindet, wenn die rechtzeitige Wiedervereinigung gelingt. Die anatomisch-physiologischen Veränderungen welche bei dieser Gelegenheit die peripherischen Nervenstücke sowohl als die dazu gehörigen Muskeln erfahren, sind so typisch und im gegebenen Falle für die Prognose so wichtig, dass ich dabei etwas länger verweilen muss.

Was zunächst die anatomischen Veränderungen betrifft, so unterscheiden wir 1. eine Reihe von Degenerationsvorgängen, welche durch die Trennung der Nerven veranlasst werden, und 2. eine Reihe von Regenerationsvorgängen, welche die Wiedervereinigung der Schnittenden herbeiführen, der weiteren Degeneration Einhalt gebieten und den bereits entstandenen Schaden ausgleichen.

Die Degeneration beginnt unmittelbar nach der Durchschneidung. Aus den Schnittenden der Nervenfasern ist das Mark zum Theil ausgeflossen. Die Markscheiden sind auf eine grössere Erstreckung hin zerklüftet. Vom siebenten Tage an sieht man zwischen den Zerklüftungsprodukten, welche sich als cylindrische Schollen und rundliche Tropfen darstellen, gewöhnliche Fettkörnchen auftreten, welche sich stellenweise stärker ansammeln und eine Art von Fettkörnchenkugeln bilden. Alle Produkte werden nachgerade resorbirt. Es bleibt nur ein schmales, blasses, bandartiges Gebilde, die Schwann'sche Scheide, übrig. So erhält sich die Faser noch wochen- und monatelang und harrt der Wiederherstellung ihres nervösen Inhalts.

Die gelähmten Muskeln bleiben etwas länger intakt als die motorischen Nervenfasern. Erst nach Verlauf von Wochen macht sich eine deutliche Verschmälerung der einzelnen Muskelfasern mit Verwischung der Querstreifung geltend. Doch führt auch diese Atrophie, welche sich makroskopisch durch eine entsprechende Ab-

magerung des Muskelbauchs verräth, allerletzt zum Zerfall und gänzlichen Verlust der contraktilen Substanz.

Neben diesen rein degenerativen Veränderungen erscheinen — und zwar ebenfalls unmittelbar nach der Continuitätstrennung — Vorgänge progressiver Art, welche zu einer Regeneration der zerstörten Nervenbahn und zur Wiederherstellung der von Atrophie bedrohten oder schon beschädigten Muskeln geeignet sind.

In die Nervenlücke lagert sich ein junges, weiches Bindegewebe, welches ziemlich reich an Zellen ist. Aber nicht von diesen Zellen geht die Wiederherstellung der Nervenfasern aus, sondern nach den neuesten Untersuchungen wachsen die Axencylinder continuirlich von den alten Nervenfasern des centralen Stumpfes aus, wobei sie die leeren Schwann'schen Scheiden des peripherischen Stückes wieder füllen.

Selbstverständlich darf dieses günstige Ergebniss nur dann erwartet werden, wenn die Dehiscenz des peripherischen und des centralen Nervenendes eine gewisse Breite nicht überschreitet. Ist sie aber einmal eingetreten, so verlieren sich nicht bloss am Nerven nach und nach alle Abnormitäten, sondern auch der gelähmte Muskel bekommt mit der ehemaligen Fülle und Festigkeit seine volle Contraktilität zurück. Auf welche Weise der Wiederersatz der contraktilen Substanz geschieht, hängt von dem Grade der vorgängigen Entartung ab. So lange die Querstreifung sich erhalten hat, bleibt auch, wie es scheint, die contraktile Substanz restaurationsfähig. Ist die Querstreifung verloren und der contraktile Cylinder durch Quertheilung in gewisse homogene, wachsartig glänzende Schollen zerfallen, so muss ein völliger Neubau des contraktilen Cylinders unternommen werden, wozu die nicht mitzerfallenen, sondern inzwischen stark gewucherten Muskelkörperchen das Baumaterial liefern.

Die gänzliche Entartung des gelähmten Muskels, welche unfehlbar eintritt, falls die rechtzeitige Wiedervereinigung des centralen und des peripherischen Nervenendes unterbleibt, vollzieht sich unter den Auspicien einer Gefässparalyse, welche sich ungezwungen aus der gleichzeitigen Durchschneidung der vasomotorischen Nervenbahnen erklärt. Die nächste Folge dieser Gefässparalyse ist eine arterielle Hyperaemie, welche aber bei der andauernden Erweiterung und schliesslichen Erschlaffung der Gefässwände einen

mehr statischen Charakter annimmt und ähnlich den venösen Hyperaemien die Basis für eine langsam wachsende Bindegewebswucherung abgiebt. In dieser Wucherung gehen die atrophischen Muskelfasern ganz zu Grunde und verwandeln sich die Muskelbäuche in eine derbe, bandartige Fasermasse, welche ganz gleichartig sein würde, wenn sie nicht hie und da Streifen von Fettgewebe und einzelnen Fettzellenreihen als Einschlüsse aufwiese.

So viel von den anatomischen Veränderungen, deren Eintritt wir bei allen peripherischen Lähmungen an Nerv und Muskel zu gewärtigen haben. Sie sind in der Hauptsache längst bekannt. Neu dagegen ist die Kenntniss gewisser physiologischer Merkmale, durch welche wir mit grösster Wahrscheinlichkeit den Bestand einer peripherischen Lähmung erkennen und dieselbe von den meisten Lähmungen centralen Ursprungs unterscheiden können.

Ich rede hier von der sogen. „Entartungsreaktion" der gelähmten Theile, d. h. von ihrem zum Theil sehr auffälligen Verhalten gegenüber der Reizung durch elektrische Ströme. Während nämlich bei der Applikation des elektrischen Stroms auf den Nerven des gelähmten Muskels sowohl bei faradischer als bei galvanischer Reizung ein allmähliches Absinken und Wiederansteigen der Erregbarkeit constatirt werden kann, welches mit dem Grade der oben geschilderten Degenerations- beziehentlich Regenerationsprocesse vollkommen gleichen Schritt hält, — beobachten wir bei der Applikation des elektrischen Stromes auf den gelähmten Muskel selbst das gleiche Verhalten nur bei der Reizung durch den kurzdauernden faradischen Strom. Bei der galvanischen Reizung dagegen zeigt sich in der zweiten Woche nach Eintritt der Lähmung eine sehr erhebliche Steigerung der Erregbarkeit, welche während der nächsten Wochen noch zunimmt und im Falle der Heilung sowohl wie im Falle der definitiven Lähmung nur allmählich wieder verschwindet. Die Contraktion selbst geschieht nicht blitzähnlich schnell wie beim gesunden Muskel, sondern langsam, aber kräftig und mit einer ausgesprochenen Neigung zum anhaltenden Muskeltonus. Dabei erfährt das sogen. Zuckungsgesetz eine qualitative Aenderung. Nicht die Kathoden-, sondern die Anodenschliessung bringt die stärkere Contraktion hervor, während umgekehrt die an sich schwache und bald ganz erlöschende Oeffnungszuckung für die Kathode grösser ist als für die Anode.

Dass wir es bei diesem Phänomen mit einem stärkeren Hervortreten der sogenannten idiomuskulären Contraktilität gegenüber der neuromuskulären zu thun haben, scheint kaum zweifelhaft, wie aber dieses Hervortreten mit der beginnenden Entartung des Muskels zusammenhängt, wird die zukünftige Forschung zu lehren haben.

b) Spinale Lähmungen.

Ist das Rückenmark der Sitz einer gröberen pathologisch-anatomischen Veränderung, welche den ganzen Querschnitt des Organes trifft, so erstreckt sich die Lähmung auf alle unterhalb dieser Stelle entspringenden motorischen Bahnen. Sie ist stets doppelseitig (paraplegisch) von unten aufsteigend und mit einer Lähmung des Detrusor vesicae (Blasenlähmung) complicirt, weil die Nerven dieses Muskels im untersten Abschnitt des Rückenmarkes ihre Kraftquelle haben. Je nach dem Sitz des Leidens im Lenden-, Brust- oder Halstheil des Rückenmarkes finden wir die symmetrischen Muskelgruppen der unteren Extremitäten, des Rumpfes und der oberen Extremitäten betheiligt. In gleicher Ausbreitung ist auch die Sensibilität gestört, wenn auch gemäss einer durchgehenden Erfahrung die sensible Leitung bei Weitem nicht so leicht unterbrochen wird, als die motorische. Charakteristisch für alle spinalen Lähmungen ist eine eigenthümliche Empfindung, als ob in gewisser Höhe ein Gürtel um den Rumpf gelegt sei, das sogen. „Gürtelgefühl", dazu abnorme Sensationen in den Füssen, die als Pelzigsein oder Ameisenkriechen bezeichnet werden.

Die Reflexerregbarkeit ist unterhalb des lädirten Rückenmarksquerschnittes anfangs erhöht, später ebenfalls beeinträchtigt.

Viel complicirter gestaltet sich die spinale Lähmung bei solchen anatomischen Läsionen, welche an mehreren, oft zahlreichen Stellen des Rückenmarks eine theilweise, an keinem Querschnittt aber eine totale Aufhebung der Funktion bewirken. Die meisten Fälle von sogenannter grauer Degeneration des Hirns und Rückenmarks gehören hierher. Wie der Name sagt, findet dabei eine Verfärbung der weissen Marksubstanz in ein röthliches Grau statt, welches dem gewöhnlichen Grau der Hirnrinde äusserlich ziemlich ähnlich ist. Dieselbe wird bedingt durch den Verlust des meist glänzenden öligen

Markes und der Markscheide der Nervenfasern. An dem Nervenmyelin wird das Licht mit weisser Farbe reflektirt. Wo es fehlt tritt die grauröthliche Farbe der embryonalen, noch nicht myelinhaltigen Leitungsbahnen wieder hervor.

Im Wesentlichen handelt es sich theils um einfach atrophische, theils entzündlich-atrophische Vorgänge, welche die Symptomencomplexe der Poliomyelitis anterior, der progressiven Muskelatrophie, der Bulbärparalyse, ferner der multiplen Sclerose und der Tabes dorsalis verursachen.

Bei den drei erstgenannten Krankheiten folgt auf eine Atrophie beziehentlich auf den gänzlichen Untergang der motorischen Ursprungskerne in den Vorderhörnern des Rückenmarks oder der Kerne des Hypoglossus und Facialis im Boden der Rautengrube eine Lähmung und Atrophie der dazugehörigen Muskelgruppen.

Bei der multiplen Sclerose tritt besonders eine Störung in der Coordination der Bewegungen hervor. Von einem normalen Menschen werden zielbewusste Bewegungen in einem Zuge ausgeführt, weil eine wohleingeübte Zusammenordnung der einzelnen dazugehörigen Muskelcontraktionen statt that. Beim Sclerotiker wird jeder einzelne Bewegungsimpuls für sich geleitet, mithin die coordinirte Bewegung in eine Succession verschiedenartiger, zum Theil antagonistischer Bewegungen aufgelöst werden. Die einfachste derartige Auflösung einer coordinirten Bewegung ist das „Intentions-Zittern", welches in charakteristischer Weise diejenigen befällt, welche an multipler Herdsclerose des Gehirns und Rückenmarks leiden. Bei ruhiger Lage des Kranken bemerkt man wenig. Sobald aber der Kranke versucht, zu gehen, zu stehen, nach etwas zu greifen, befällt ihn ein starkes Zittern und Schütteln, was um so stärker wird, je energischer er sich bemüht, die intendirte Bewegung auszuführen. Aehnliche Erscheinungen treten in den Bewegungen der Zunge und der Lippen beim Sprechen und bei der Bewegung des Augapfels ein.

Als Ataxie im engeren Sinne wird eine Coordinationsstörung bezeichnet, welche in besonders typischer Weise bei der Tabes dorsalis beobachtet wird. Beim ataktischen Gang werden die Beine nach aussen und vorn geschleudert, unregelmässig, unsicher und dann der Fuss unter brüsker Streckung des Knies auf den Boden

aufgestossen. Alle Bewegungen gehen im Zickzack vor sich und führen ohne die Controle der Augen überhaupt nicht zum Ziele, weil sie wegen des gleichzeitig mangelnden Gefühls der jeweiligen Lage der Bewegungsorgane über das Ziel hinausschiessen. Selbst das Stehen wird bei geschlossenen Augen unmöglich, die Kranken schwanken und stürzen zusammen, wenn man sie nicht auffängt.

Neben diesen unzweideutigen Läsionen des Rückenmarks und ihren Funktionshemmungen giebt es eine grössere Gruppe sogenannter reflektorischer Lähmungen, die auf einen peripherischen Reiz hin entstehen und theils durch diesen Umstand, theils wegen der meist vorhandenen Doppelseitigkeit des Auftretens uns veranlassen müssen, ihren Sitz ebenfalls im Rückenmark zu suchen. Am häufigsten treten sie nach schweren Erkrankungen der Unterleibseingeweide, nach Ruhr, Blasen- und Uterusleiden, schweren Entbindungen etc. auf und haben den Charakter einer schleichenden, häufig incurabeln Störung. Sie reihen sich den oben geschilderten Reflexkrämpfen insofern an, als jene nur die Folge einer abnormen Reizung der Reflexcentra, diese die Folge einer Ueberreizung und völligen Erschöpfung derselben darstellen. Man hätte freilich gern eine greifbare Unterlage für alle diese Vorgänge und einigemal ist es ja auch gelungen, bei Reflexkrämpfen sowohl als bei Reflexlähmungen Spuren einer entzündlichen Hyperaemie oder gar einer Infiltration, ferner Blutung und Erweichung am Rückenmark selbst oder an den vorgeschobenen Posten des centralen Graus, an den intervertebralen oder basalen Ganglien aufzuweisen. Einigemal sah man sogar eine Neuritis ascendens am ganzen Reflexbogen hinaufkriechen. Aber alle diese Funde haben noch durchaus den Charakter des Zufälligen, obwohl gegenwärtig kaum ein Fall von Tic douloureux oder convulsif, kein Fall von Reflexlähmung über den Sektionstisch gehen dürfte ohne die sorgfältigste anatomische und histologische Untersuchung der betreffenden Centralstellen.

Cerebrale Lähmungen.

Bei den cerebralen Lähmungen müssen wir diejenigen, welche durch eine handgreifliche Läsion der Leitungsbahnen des Willensimpulses hervorgebracht werden, unterscheiden von den eigentlich centralen, welche ihren Sitz an der Prägestelle des Willens, der Grosshirnrinde, haben.

Die Leitungslähmungen des Gehirns (am häufigsten durch Blutungen, Erweichungen, entzündliche und nichtentzündliche Neubildungen veranlasst) sind in der Regel sogenannte Hemiplegieen, d. h. sie betreffen nur die eine Hälfte des Körpers, welche der lädirten Hemisphäre des Gehirns gegenüberliegt. Gewöhnlich ist die obere Extremität am stärksten betheiligt, demnächst das Gesicht, welches auf der gelähmten Seite schlaff und faltenlos ist, und die Zunge, welche hervorgestreckt mit der Spitze nach der kranken Seite hin abweicht.

Bezüglich der eigentlich centralen Lähmung lässt sich nur Weniges im Allgemeinen sagen. Pathognostisch ist die Betheiligung der Psyche in Form einer einfachen oder reizbaren Schwäche des gesammten Empfindungs-, Vorstellungs- und Willensvermögens, welche bis zum völligen Blödsinn gehen kann (progressive Paralyse, paralytischer Blödsinn). Im Uebrigen finden wir Lähmungen und Halblähmungen der verschiedensten motorischen Bahnen, besonders der Muskeln, welche an der Stimm- und Sprachbildung betheiligt sind. Dieselben entwickeln sich schnell bis zu einer gewissen Höhe, um dann entweder langsam weiterzuwachsen oder stehen zu bleiben und etwa auch rückgängig zu werden. Bei manchen von ihnen können wir den anatomischen Sitz des Leidens mit ziemlicher Sicherheit in einer bestimmten Gegend der Grosshirnrinde vermuthen, weil uns die Experimentalpathologie neuerdings die Stellen aufgewiesen hat, an welchen sich die Willensimpulse für gewisse zusammengesetzte Bewegungen zunächst zu sammeln scheinen.

Die anatomischen Veränderungen selbst, welche die centralen Lähmungen verursachen, gehören zumeist in das Gebiet der chronischen Entzündung mit Bindegewebsvermehrung und nachfolgender Schrumpfung. An sich wohl irreparabel, sind doch die Störungen, welche sie veranlassen, wegen der ausgezeichneten Fähigkeit des Gehirns zu vicariirender Funktionirung, bis zu einem gewissen Grade ausgleichbar und zwar so lange, als die fortschreitende Ausbreitung des Leidens nicht jeden Ausgleich unmöglich und die Paralyse zur bleibenden macht.

Psychische Reizung und Lähmung.

Wenn gewisse pathologische Veränderungen, von denen an der Leiche nur eine protrahirte Hyperaemie und ihre Folgen nach-

zuweisen sind, die Grosshirnrinde des Menschen ganz oder theilweise befallen haben, so müssen wir auf Krankheitssymptome gefasst sein, welche den Aeusserungen eines übermässig erregten oder auch gänzlich erschöpften, übrigens aber normalen Geistes so ähnlich sind, dass die Frage gerechtfertigt ist, ob es überhaupt jemals möglich sein werde, gewisse unverantwortliche Gebahrungen eines gewissenschwachen Menschen mit aller Schärfe von denselben Handlungen eines hirnkranken Individuums zu unterscheiden. Die Richter haben in solchen Fällen ihre liebe Noth und sind gehalten, den Arzt zu consultiren. Dieser hat glücklicher Weise nicht die geistige Gesundheit, sondern nur die geistige Belastung zu proclamiren, wenn er durch ärztlich hinreichende Gründe zu einer solchen Annahme berechtigt ist. Das Hauptkriterium der psychischen Anomalie bietet die folgende Betrachtung.

Ein geistig gesundes Individuum wird in seinen Wahrnehmungen und Affekten, sowie in seinen Gedanken, Worten und Handlungen eine wohlproportionirte causale Beziehung zu den Umständen und Vorbedingungen erkennen lassen, unter denen dieselben zu Stande kommen. In diesen ruhigen Fluss geistiger Bewegung, welche von den äusseren Antrieben durch alle Stationen des Seelenlebens zu den motorischen Aeusserungen hinführt, schiebt sich mit der anatomischen Veränderung der Hirnrinde eine heterogene Ursache ein, welche das Geistesorgan anpackt und in ausserordentlicher Weise reizt, beziehentlich überreizt und lähmt. Die Symptome dieser Reizung sind psychische. Sie bewegen sich im Gefühls- und Vorstellungsleben mit und ohne Aeusserungen des Willens, unterscheiden sich aber von den physiologischen Vorgängen dadurch, dass sie sich „ohne genügende psychische Motivirung“ unter dem Druck eines inneren Zwanges vollziehen, dem der Patient nicht zu widerstehen vermag. Die Quelle dieses Zwanges ist eben der krankhafte Zustand der Hirnrinde.

Man hat auch auf das „Excessive“ der psychopathologischen Symptome einen besondern Werth gelegt. Wenn wir aber erwägen, welcher enormen Kraftäusserungen auch das physiologische Gehirn fähig ist, so werden wir uns bald überzeugen, dass die psychopathischen Erscheinungen nur desshalb excessiv erscheinen, weil sie sich eben in gar keinem Verhältnisse zu den auslösenden

Ursachen befinden oder überhaupt gar keine ersichtlichen Ursachen zu haben scheinen.

In der That ist das „Unmotivirte, Zwanghafte, Unfreiwillige" der psychopathischen Vorgänge das einzige in der Natur der Sache begründete Unterscheidungsmerkmal.

Die typischen Symptomengruppen sind ziemlich mannigfaltig. Indessen kann man drei Hauptgruppen unterscheiden, welche wir 1. als schwächere Reizung, 2. als stärkere psychische Reizung und 3. als psychische Lähmung auffassen und bezeichnen wollen.

Eine schwächere psychische Reizung ist dann und so lange anzunehmen, als der Kranke im Stande ist, seiner inneren Erregung durch ein entsprechendes Maass von Aeusserungen Luft zu machen (Hyperthymia, Hedonia, Mania). In solchem Hirn jagt eine Vorstellung die andere ohne feste logische Verknüpfung (Ideenflucht). Aufs Leichteste verwandeln sich die Vorstellungen in Worte, die Worte in Thaten. Planloses Hin- und Herrennen und eine unstäte Geschäftigkeit bilden die erste Stufe dieser Erregungsleiter. Es folgt fortwährendes Schwatzen, Singen, Tanzen, Renommiren, Prahlen und unanständige Handlungen (Nymphomanie); endlich auf der höchsten Stufe wüstes Geschrei und Gebrüll, Umsichschlagen, blinde Zerstörungswuth und die stärksten, oft erstaunlichen mechanischen Leistungen der Körpermuskulatur (Tobsucht). Mit alledem steht die Geringfügigkeit der äusseren Reize, welche wir als Veranlassung des absonderlichen Treibens ansehen könnten, in grellem Widerspruche. Doch ist anderseits die Aperception auch der geringfügigsten Dinge enorm gesteigert. Diese Leute sehen und hören Alles. Und diesen Leuten ist bei ihrem Thun ausnehmend wohl und heiter zu Muthe. Der erleichterte Uebergang von Vorstellungen zu Worten, Strebungen und Thaten ist die unmittelbare Ursache einer erhöhten Lebenslust, welche nur derjenige recht würdigen kann, welcher an sich selbst die beseligende und befreiende Kraft der „Thatenlust" erfahren hat.

Manchem dürfte es paradox erscheinen, dass ich die Tobsucht, welche doch gewiss in ihren Erscheinungen nicht schwach ist, als eine psychische Reizung geringeren Grades auffasse. In der That erscheint sie nur dem Laien als die „tollste Leistung" eines geistig Gestörten. Der Psychiater kennt ihren minder gefährlichen Charakter sehr wohl.

Einen höheren Grad psychischer Reizung sind wir überallda anzunehmen berechtigt, wo der Kranke nicht mehr im Stande ist, den auf ihn eindringenden Empfindungen mit entsprechenden Thaten zu antworten; wenn er im Gefühle dieser Verhinderung ein tiefes Seelenweh empfindet und sich dem letzteren ganz überlässt (Melancholie). Langsam und stockend fliesst in einem solchen Gehirn der Strom der Vorstellungen dahin. Eine trostlose Ideenarmuth macht sich dem Patienten selbst oft in peinlichster Weise bemerklich. Neue Reize, die von Aussen an ihn herantreten, verschwinden spurlos in der Gedankenöde. Alle Wünsche und Hoffnungen, alle Triebe und Strebungen scheinen erstarrt. Mit den höchsten Graden des psychischen Schmerzes kann sich eine absolute Energielosigkeit, ein Stupor, verbinden (M. attonita). In anderen Fällen kommt es wenigstens zu einzelnen explosiven Handlungen, die ohne Rücksicht auf die eigene Person ausgeführt auch anderen gefährlich werden können.

Ist das Vorstellungsleben dazu noch hinreichend flüssig, so beschäftigt sich der Geist des Melancholikers mit den dunkelsten Dingen. Gern brütet er über den Unwerth der eigenen Person und macht sich die schwersten Selbstanklagen, die nicht selten zu Nahrungsverweigerung und Selbstmordversuchen Veranlassung werden. Auch die Vorstellung, von Andern verfolgt zu werden, taucht auf, der umnachtete Geist malt sich die schrecklichsten Gefahren und Leiden aus, welche er zu erdulden haben werde. Schliesslich führt ihn die Angst, es könnte so sein, zu der festen Ueberzeugung, dass es wirklich so ist und öffnet dadurch einer sogenannten „Wahnidee" die Thür, welche um so fester gehalten wird, je einsamer sie über der starrgewordenen Gedankenwelt schwebt.

Bei diesem eigenthümlichen — ich möchte sagen specifischem — Produkt einer psychischen Störung, dem Auftauchen einer Wahnidee, müssen wir etwas länger verweilen. Dasselbe zeigt uns, wie auch das Geistesleben von einer echten Neurose befallen werden kann und zwar in dem Sinne, wie wir (pag. 183) das Zustandekommen der Neurosen überhaupt gedeutet haben. Die Wahnidee ist eine Gruppe von Vorstellungen, welche von einer besonders tiefen Gemüthsbewegung begleitet und gewissermassen empfohlen wird und desshalb etwas länger festgehalten, d. h. häufiger repetirt

wird als andere. Je häufiger nun der Wunsch des Individuums ist, es möchte so sein, wie es jene Idee als möglich hinstellt, oder auch die Angst und Furcht, es könnte so sein, um so geeigneter erweist sich das Gehirn zu einer krankhaften Einübung jenes Vorstellungsverlaufs, so dass derselbe schliesslich überaus leicht und fast ohne jede äussere Anregung zu Stande kommt. Das erregte Gehirn ist einem aufgelockerten Boden zu vergleichen, in welchem die Wahnidee kräftiger Wurzel fassen und sich schliesslich so fixiren kann, dass sie dasteht, wie ein Pfahl im Fleische des Vorstellungslebens, ohne organischen Zusammenhang mit den übrigen Denkprocessen des Individuums, ein entfremdeter, gleichsam von jemand anders besessener Theil seines Ich. Entkleiden wir aber den Hergang von Allem, was wir einem „Wahnsinnigen" gegenüber empfinden, so bleibt nichts übrig, als eine simple Neurose und die Wahnidee ist die nächste Schwester der Neuralgie.

Was diese Auffassung besonders empfiehlt, ist der Umstand, dass eine Vererbung psychischer Anomalie grade in der Form der Wahnidee häufiger vorkommt. Die anerzeugte Psychose bricht besonders gern als sogenannte primäre Verrücktheit aus, welche uns den Kranken von einer ganz unmotivirten Wahnidee besessen zeigt.

Die bisher betrachteten Symptomengruppen setzen einen anatomischen Zustand des Gehirns voraus, welcher dasselbe in der Ausübung seiner Funktionen zwar beeinflusst, fördert oder beschwert, aber doch nicht geradezu hemmt. Eine effektive Hemmung der Hirnrindenthätigkeit, eine psychische Lähmung, tritt erst dann ein, wenn gewisse, an sich geringfügige, aber diffuse, schleichende, aber unerbittlich wachsende Veränderungen auftreten, welche die Hirnrinde zur Atrophie bringen. Dieselben können sich ebensowohl im Anschluss an eine acute Psychose, als an anderweitige Störungen des Gehirns entwickeln, sofern dieselben mit einer anhaltenden oder häufig wiederkehrenden Hyperaemie einhergehen, wie etwa der Alkoholismus.

Eine Herabsetzung und schliessliche Ertödtung der Energie auf allen Gebieten des geistigen Lebens ist das Cardinalsymptom der psychischen Lähmung, welche wir schlechtweg als Schwachsinn oder Blödsinn bezeichnen. Das Gedächtniss pflegt in erster Linie zu leiden, dadurch kommen Lücken in die Vorstellungsreihen und der Denkprocess verliert den logischen Rahmen. Die Wärme

und Innigkeit des Gemüthslebens erlischt; eine widerwärtige Gleichgültigkeit in moralischen und ästhetischen Dingen tritt an ihre Stelle. Triebe und Strebungen werden nicht mehr durch den Willen beherrscht und drängen sich, so schwach sie auch sonst sein mögen, an die Oberfläche des verarmten Geistes, wo sie krause und unstäte Bewegungen der lächerlichsten, zusammenhanglosesten Art hervorbringen. War es früher einmal zur Entwicklung einer Wahnidee gekommen, so pflegt sich diese in dem allgemeinen Verfall etwas länger zu halten, wenn sie auch nicht mehr im Stande ist, das Individuum in grössere Gemüthsbewegung zu versetzen.

Neurovegetale Störungen.

Es ist eine animalische Einrichtung par excellence, dass auch die vegetativen Lebensvorgänge bis zu einem gewissen Maasse der Regelung durch das Nervensystem unterstellt sind. Wohl ist die Assimilation eine von den Grundeigenschaften der Lebenssubstanz. Sie kann unabhängig von jeder nervösen Bevormundung Grosses und Schönes leisten, wie uns die Pflanzenwelt tagtäglich lehrt. Ja, es giebt auch am Organismus krankhafte Zustände, welche nichts anderes sind, als eine entfesselte und jeder Regulation durch das Nervensystem entwachsene Assimilation neuer Lebenssubstanz von Seiten der vorhandenen; ich meine die Geschwülste. Für gewöhnlich aber unterliegt sowohl die Blutversorgung der Theile als der Stoffwechsel ihrer Parenchymzellen der Ingerenz des Nervensystems, und zwar insoweit, als durch dieses die quantitativen Werthe beider nach dem jeweiligen Bedürfnisse der Theile und den vorhandenen Hülfsquellen des Gesammtorganismus bestimmt werden.

a) Angioneurosen.

Wir haben seiner Zeit (pag. 11) den sinnreichen aus gefässerweiternden und gefässverengernden Nerven und Ganglien aufgebauten Apparat kennen gelernt, durch welchen die Blutversorgung der Theile geregelt wird. Leider ist derselbe so geartet, dass er von allerlei Krankheitsursachen verhältnissmässig leicht gemissbraucht werden kann, worauf dann Hyperaemieen und Anaemieen zum Vorschein kommen, welche zum Bedürfniss der Theile in gar

keinem Verhältniss stehen, vielmehr die Grundlage oder Begleiterscheinung einer eigenen Gruppe von Störungen bilden, welche man Angioneurosen nennt. Die Kette der veranlassenden Momente — soweit eine solche erkennbar ist — läuft schliesslich auf eine Reizung oder Lähmung des Nervus sympathicus hinaus. Gelegentliche Verletzungen dieses Nerven im Halstheil — namentlich Schussverletzungen — gaben ein vorzügliches Beobachtungsmaterial ab, welches von unsern Nervenpathologen und Ophthalmologen fleissig studirt wurde. Der Lähmung sowohl als der Reizung des Halssympathicus entsprechen höchst charakteristische Symptomengruppen, welche wir übrigens besonders schön bei einer nicht traumatischen, ätiologisch noch nicht erforschten Angioneurose, der sogenannten Migräne (Hemicrania) antreffen. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir einen halbseitigen Kopfschmerz, welcher anfallsweise kommt und die betreffenden Individuen von der Pubertätsentwicklung an bis in ihr vorgerücktes Alter dann und wann heimzusuchen pflegt. Während des Paroxysmus findet man in den meisten Fällen das Gesicht bleich und verfallen, das Auge der leidenden Seite klein und geröthet, seine Pupille erweitert, die Schläfenarterie strangartig hart, kurz einen schmerzhaften Tetanus im Gebiete des Halstheils des betreffenden Sympathicus, resp. der von ihm innervirten Gefäss- und Irismuskulatur. Später lassen die Symptome der Sympathicusreizung nach und die Symptome der Sympathicuslähmung treten an ihre Stelle. In seltenen Fällen von Hemicranie sind diese von vornherein zugegen. Unter starker Congestion der ganzen Kopfhälfte stellt sich Verengerung der Pupille und, was besonders charakteristisch ist, eine leichte Senkung des oberen Augenlides (Ptosis) ein mit und ohne Vermehrung der Schweisssecretion.

Als eine Reizung des Sympathicus erscheint ferner die Angina pectoris, welche mit anfallsweiser Pulsbeschleunigung neben Zusammenziehung der peripheren Arterien, Eiseskälte und Blässe der Extremitäten und einer enormen Schmerzempfindung einhergeht, welche von der Regio substernalis in den linken Arm ausstrahlt. Die Erweiterung des Aortenbulbus durch den Rückstau und die dadurch bedingte Dehnung und Zerrung der umgebenden Nervengeflechte scheint diesen Schmerz zu verursachen.

Auch der Morbus Basedowii wird meist als Angioneurose aufgefasst, aber nicht als ein Krampf, sondern als Lähmung im Gebiete des Halssympathicus. Nachdem bei einem Individuum einige Zeit hindurch starke Halspalpitationen mit oder ohne Herzhypertrophie bestanden haben, tritt eine Anschwellung der Schilddrüse und bald hernach eine eigenthümliche Protrusion beider Augäpfel auf. Die Pulsfrequenz erreicht bis 140 ja 200 Schläge in der Minute. Die Struma entsteht oft in wenigen Tagen, wo dann die starke Pulsation der Schilddrüsenarterien und die lauten blasenden Geräusche, welche man über derselben hört, endlich die mit der Intensität der Herzaktion steigende und fallende Turgescenz der Geschwulst keinen Zweifel darüber lassen, dass wir es lediglich mit einer Erweiterung der zahlreichen in der Schilddrüse verlaufenden Gefässe zu thun haben. Die Thyreoidalarterien und die Arteriae ophthalmicae sind bekanntlich die beiden wichtigsten Sicherheitsventile gegen Blutüberfüllung des Gehirns und damit dürfte es zusammenhängen, dass sie in dieser merkwürdigen Angioneurose solidarisch erscheinen. Der Sitz der Störung wird wohl an dem allerdings noch problematischen Coordinationscentrum des Sympathicus zu suchen sein.

Neben der Teleangiectasie der Schilddrüse findet sich regelmässig eine Hyperplasie des Drüsenparenchyms, woraus einige sich berechtigt glauben, eine Hypersecretion des Organes als Ursache der Basedow'schen Krankheit anzunehmen.

Je länger der ätiologische Reflexbogen ist, um so weniger manifest ist die Betheiligung des Sympathicus an der Angioneurose. Wir suchen andere Kriterien auf, die „nervöse" Natur einer Hyperaemie oder Anaemie zu statuiren: das schnelle Kommen und Gehen, die Symmetrie der Erscheinung, das Auftreten neben einer Neuralgie, die Abhängigkeit von dem gleichzeitigen Leiden eines anderen Körpertheils, welches die Auffassung einer Reflexhyperaemie oder Anaemie besonders nahe legt etc.

b) Trophoneurosen.

Was die Abhängigkeit der cellularen Assimilation vom Nervensystem betrifft, so haben wir wiederholt auf die Wichtigkeit der motorischen Innervation für die Ernährung derjenigen Parenchymzellen hingewiesen, welche, wie die Muskelfasern, in ihrer

Funktion mehr als alle anderen auf die Anregung des Nervensystems angewiesen sind. Nicht bloss das Bedürfniss nach gewissen Stoffen, welche zur Wiederherstellung ihrer Leistungsfähigkeit nöthig sind, sondern auch die Fähigkeit zur Aufnahme dieser Stoffe aus dem Blute erscheint nach der Aktion erhöht. Dabei handelt es sich ohne Zweifel um gewisse chemische Affinitäten, welche bei der Aktion frei und durch die Aufnahme von ein wenig Eiweiss, verhältnissmässig viel Fett und noch mehr Sauerstoff in loser chemischer Bindung befriedigt werden.

Es ist vielleicht erlaubt, einen ähnlichen belebenden Einfluss centrifugaler Innervation auch bei den ruhenden Muskeln, überhaupt aber bei allen minder thätigen Zellen unseres Organismus anzunehmen. Ich vermuthe, dass für die letztern gewisse Fasern des Sympathicus die Bedeutung trophischer Nervenfasern in diesem Sinne haben. Weiter zu gehen, ist einstweilen nicht erlaubt. Insbesondere entbehrt die Frage, ob auch ein Zellenhunger anzunehmen sei, welcher sich durch sensible Bahnen dem Centralnervensystem fühlbar macht, noch jeder thatsächlichen Unterlage. Man ist vor der Hand mehr darauf aus, den Nothstand der Gewebe in der Anhäufung von Excret- resp. Ermüdungsstoffen zu suchen und die Abhülfe von einer reflektorisch herbeigeführten rascheren Durchspülung mit arteriellem Blute zu erwarten. Indessen bedürfen wir auch bei dieser Annahme sensibler Nervenfasern, die wir wegen ihrer Dienstleistung bei der Ernährung ebenfalls als trophische bezeichnen könnten. Wir werden geneigt sein, die Identität dieser sensibeln trophischen Nerven mit den oben pag. 11 besprochenen Bindegewebsnerven zu postuliren, dabei aber eingedenk, dass auch die Reizung der den animalen Funktionen dienenden sensibeln Nerven Hyperaemieen auszulösen im Stande ist, so dass wir diesen letztern trophische Funktionen ebenfalls, wenn auch nicht im gleichen Belang zuschreiben müssen, wie wir sie eingangs den animalisch-motorischen Nerven zugeschrieben haben.

Nach diesen Vorbemerkungen werden wir uns sagen dürfen:

1. dass bei der unvollkommenen Kenntniss der trophischen Nerven im engeren Sinne und bei der zur Zeit noch schwierigen Abgrenzung ihres Gebietes auch die Statuirung von selbständigen Trophoneurosen nur in ziemlich unbestimmter Form möglich und zulässig ist;

2. dass Trophoneurosen bei allen dauernden Störungen des sensito-motorischen Apparates zu gewärtigen sein werden;
3. dass bezüglich der Qualität der Störungen keine weitgehenden Unterschiede hervortreten werden, dass sich vielmehr alles um ein gewisses Plus oder Minus der der nervösen Ingerenz unterliegenden Faktoren der Ernährung handeln wird.

Diesen Erwartungen entspricht unsere bisherige Kenntniss der Trophoneurosen in der That. Am längsten gekannt und unserem Verständniss am besten zugänglich sind die Ernährungsstörungen, welche als „concomittirende" bei allen Elementarformen der sensito-motorischen Störung vorkommen, vorausgesetzt, dass dieselben von längerer Dauer sind. Ich darf in dieser Beziehung insbesondere auf die bezüglichen Schilderungen bei der Paralyse verweisen, erwähnt aber wurden trophische Störungen auch bei der Anästhesie, sowie bei der Neuralgie und bei den Contrakturen.

Die Störungen selbst bewegen sich stets in derselben Richtung. Zu der einfachen Atrophie der Hauptzellen des kranken Theils gesellt sich oder gesellt sich auch nicht, je nach dem Sitz des Leidens — eine bleibende Erweiterung der regionären Blutgefässe. Diese beruht nicht auf einer vorübergehenden Hemmung, sondern auf einer bleibenden Paralyse der Muskularis und nimmt daher allmählich einen mehr statischen Charakter an. Sie wird der Ausgangspunkt einer fortschreitenden Hypertrophie des Bindegewebes, wie wir ähnliches bei jeder venösen Hyperaemie von einiger Dauer auch sehen können. Dazu macht sich eine eigenthümliche Widerstands-Unfähigkeit der mangelhaft innervirten Theile geltend gegenüber allen von aussen an sie herantretenden Reizungen. Diese Widerstandsunfähigkeit zeigt sich in mehreren Abstufungen der Intensität von einer gewissen „grösseren Entzündlichkeit" der Theile bis zum „Brande".

Aus den genannten drei Faktoren aber und ihren Consequenzen setzen sich alle Trophoneurosen zusammen, wie die folgende Uebersicht lehren wird.

Beginnen wir mit den „concomittirenden Trophoneurosen" und stellen die Inaktivitäts-Atrophie der Muskeln an die Spitze. Wir haben oben gesehen, wie sich dieselbe nach Durchschneidung der

peripherischen Nerven darstellt, auch die Gefässlähmung und ihre Folgen kennen gelernt, welche durch die gleichzeitige Trennung der Vasomotoren herbeigeführt wird (pag. 202). Die Gefässlähmung fällt in der Regel weg, wenn die muskuläre Lähmung nicht in einer mechanischen Beeinträchtigung des zuführenden Nerven, sondern etwa im Rückenmark ihren Ursprung hat. Dies ist der Fall bei der „spinalen Kinderlähmung" und wahrscheinlich auch bei jener fortschreitenden Atrophie der willkürlichen Muskeln, welche gewöhnlich mit Abmagerung der Daumenmuskeln beginnt, ebenso bei der Bleilähmung. Ist die Unbeweglichkeit des Muskels eine aufgezwungene, nichtnervöse, wie bei der pathologischen Fixirung einzelner Gelenke, so widersteht die Muskelfaser lange Zeit der Inaktivitäts-Atrophie und neben der endlich schwindenden tritt Fettgewebe neuer Bildung auf, zum Zeichen, dass wenigstens die nicht speciell muskulären (vielleicht durch den Sympathicus vermittelten) Ernährungsvorgänge fortbestehen. Aehnlich verhält es sich auch bei der künstlichen Mästung und bei jener räthselhaften Atrophie des Muskelsystems, welche am häufigsten bei halbwüchsigen Knaben an den unteren Extremitäten vorkommt und wegen der massenhaften, interstitiellen Fettbildung als Pseudohypertrophia lipomatosa bezeichnet wird.

Zu diesen Vorgängen an den Muskeln selbst gesellen sich bei den peripherischen Lähmungen gewisse Veränderungen der äusseren Haut, welche wir auch nur unter den Gesichtspunkt einer geminderten Ernährung subsummiren können. Die Haut wird oft ganz dünn, glatt und glänzend, namentlich an den Fingern (glossy fingers). Die Epidermis hat keinen rechten Halt an der Oberfläche des Papillarkörpers, schuppt sich leicht ab oder hebt sich in Blasen auf, die ein seröses Fluidum enthalten. Die Nägel verdicken und krümmen sich, auch lösen sie sich gern in toto vom Nagelbett ab. Die Haare fallen aus etc. Auch die tieferen Theile, namentlich die Knochen und Gelenke, neigen zur Atrophie, während das lockere Bindegewebe unter den Auspicien der Gefässparalyse zu wuchern beginnt und das gelähmte Glied mit einer allgemeinen Sclerose bedroht.

Auffallend ist die geringe Widerstandsfähigkeit aller gelähmten Theile gegenüber äusseren Schädlichkeiten. Geringfügige Ver-

wundungen, sowie unscheinbare chemische und thermische Reize der verschiedensten Art bringen sofort langwierige Ulcerationen hervor. Leicht kommt es zum Decubitus (Druckbrand), der dann schnell fortzuschreiten pflegt.

Ich schreibe, wie oben bemerkt, diese letztere Erscheinungsreihe auf Rechnung der gleichzeitigen Gefühlslähmung, welche bei den peripherischen Paralysen nie zu fehlen pflegt, und finde mich hierin bestärkt durch die Wahrnehmung, dass gerade sie bei isolirten Durchschneidungen von sensiblen Nerven besonders hervortrittt. So bewirkt bei Kaninchen die Durchschneidung des ersten Trigeminusastes am gleichseitigen Auge eine Prädisposition zur Entzündung, welche unfehlbar zur Necrose der Cornea, Conjunctivitis etc. führt, wenn wir das Auge nicht vor äusseren Reizen bewahren. Ebenso tritt nach Durchschneidung beider Vagi ein Zustand von Entzündlichkeit der Lunge ein, welche durch das ungehinderte Hinabgelangen von Mundflüssigkeit in die Bronchien rasch zur Vaguspneumonie gesteigert wird.

Krampf und Hyperästhesie führen wohl auch zu trophischen Störungen, doch nur in jenen selteneren Fällen, wo sie als anhaltende Leidenszustände auftreten, übrigens aber in denselben Formen, wie die Paralyse.

Als mehr „selbständige Trophoneurosen“ werden eine Reihe von Atrophieen, Entzündungen und Brandformen aufgezählt, die in ihrer ganzen Erscheinung auf die Betheiligung des Nervensystems hinweisen, ohne dass ihr Ursprung in einer bestimmten localen Veränderung desselben bis jetzt wenigstens mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Von einfachen Atrophieen ist die halbseitige des Gesichtes und der Extremitäten zu nennen. Dazu die plötzliche Entfärbung der Haare in Folge von Schreck und Angstzuständen, das fleckweise Ausfallen der Haare bei der sogenanten Area Celsi, ihre fleckweise Entfärbung bei Chorea minor.

Am fragwürdigsten sind und bleiben noch immer gewisse Entzündungen der Haut, welche ganz handgreiflich mit Leidenszuständen sensibler Nerven zusammenfallen, vor allem der Herpes Zoster. Unter heftigem Jucken schiesst im Wurzelgebiet eines sensiblen Nerven eine Gruppe stark nadelkopfgrosser Bläschen aus der Haut

hervor, welche durch ihre Anordnung ganz deutlich den Verlauf jenes Nerven, z. B. eines Intercostalnerven, wiederspiegeln, nach einigen Tagen aber eintrocknen und abheilen. Bei dieser Krankheit haben v. Bärensprung und v. Recklinghausen eine entzündliche Röthung des bezüglichen Intercostalnerven und des Ganglion intervertebrale gefunden und dadurch die Betheiligung der sensiblen Nerven bei der Erzeugung jener Pusteln mehr als wahrscheinlich gemacht. Auch die „Psoriasis cutanea", welche mit Bildung zahlreicher rother, leicht geschwollener Flecken und reichlicher Epidermisbildung einhergeht, deutet durch die namentlich am Rücken oft hervortretende Symmetrie des Exanthemes auf nervösen Ursprung hin. Doch mag es nur als eine ganz provisorische Auskunft gelten, wenn ich diese neurogenen Entzündungen auf den Zusammenfluss zweier ätiologischer Momente zurückführe, welche jedes für sich vielleicht nicht im Stande wären, den gleichen Effekt zu erzielen, nämlich 1. auf eine von der Localerkrankung gewisser sensibler Centra reflektirte Angioneurose oder wenigstens Neigung zur Gefässerweiterung, 2. wie die Trigeminusophthalmie auf eine Stauung für gewöhnlich wirkungsloser Erregungen der Haut, welche wegen derselben Localerkrankung nicht in normaler Weise abgeleitet werden können und daher an Ort und Stelle eine stärkere Wirkung haben.

Mehr auf das letztere Moment dürften alle Vorkommnisse von „neurotischem Brande" zurückzuführen sein, welche in ihrem ganzen Auftreten und der Art ihrer Verbreitung an den Decubitus paralyticus erinnern: Wasserkrebs (Noma), Mal perforant du pied, der symmetrische Brand des Gesichts und die lepröse Necrose, bei welcher die Insufficienz der centripetalen Ableitung peripherischer Reize in der gleichzeitigen durch die lepröse Neuritis bewirkte Anästhesie besonders deutlich hervortritt.

Neurosen von gemischtem Charakter.

Hysterie.

Mängel und Unvollkommenheiten in der Beherrschung der gesammten Sensibilität und Motilität durch das Gehirn setzen das

bunte Gesammtbild der sogenannten Hysterie zusammen, einer Hauptplage des mit einer ὑστέρα (Gebärmutter) versehenen Geschlechtes und seiner Aerzte. Der Punkt, von dem ihr „ewig Weh und Ach" auszugehen scheint, sind in der That die Beckenorgane. Wirbel- und Kreuzschmerzen (Spinalirritation) sind fast pathognomisch und ein Druck auf die Unterbauchgegend ist in der Regel sehr empfindlich (Ovarialschmerz). Hyperästhetische Stellen und mehr diffuse Schmerzempfindungen kommen auch sonst am Körper vor und haben das Eigenthümliche, dass sie durch darauf gerichtete Aufmerksamkeit vermehrt, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit vermindert und vergessen werden.

Mit dieser Ueberempfindlichkeit contrastirt in auffallendster Weise die locale hysterische Anästhesie oder Hemianästhesie. Diese geht bis zur Analgesie. Man kann die zur Falte erhobene Haut an solchen Stellen mit einer Packnadel durch und durchstechen, ohne dass die Patientinnen ein Zeichen von Schmerz geben. Auch die Schärfe der Sinneswahrnehmungen kann erheblich leiden, namentlich das Schmecken und Riechen kann für einzelne Reize geradezu ausfallen.

Die motorische Insufficienz dokumentirt sich einmal in den sogenannten hysterischen Lähmungen. Die Kranken können einzelne Muskeln oder Gruppen von Muskeln nicht gebrauchen, sie können nicht gehen, oder stehen oder schreiben, sie können keinen Ton herausbringen, das letztere namentlich unter der Einwirkung eines gehabten Schreckens. Contrakturen der gelähmten Glieder werden dabei ebenso häufig beobachtet wie Erschlaffung derselben.

Sehr bezeichnend für den Bestand der Hysterie sind die sogenannten hysterischen Krisen. Die Kranken geben einem Gefühl der Ohnmacht, welches sie beschleicht, nach, wobei sich leichte, motorische Reizungen geltend machen, heftiges Athmen, Zucken, Herzklopfen etc. Ziemlich häufig sind Krämpfe im Gebiet des Zwerchfells und der Schlingorgane, vor allem Singultus und der sogen. Globus hystericus, d. h. das Gefühl, als ob eine grosse Kugel im Halse auf- und abglitte.

In schweren Anfällen treten Krämpfe auf, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit dem epileptischen Krampfanfall haben, aber doch kaum damit verwechselt werden können. Vor allem fehlt die Be-

wusstseinspause und damit die Rücksichtslosigkeit der Epileptischen gegen etwaige Beschädigungen. Dies Schleudern und Schlagen mit den Armen, das Stampfen und Stossen mit den Beinen ermangeln nicht ganz des Ziels; die besonders häufige Kreisbogenstellung des Rumpfes, bei welcher der nach oben gekrümmte Rumpf nur auf den Fersen und dem Hinterkopf aufruht, dann das Schielen und Augenrollen, das Zähneknirschen haben etwas Theatralisches an sich, obwohl ja Niemand diesen Unglücklichen nachsagen wird, dass sie diese grausigen motorischen Kraftübungen auch lassen könnten, wenn sie nur wollten. Sie können eben nicht wollen. Das ist ihre Krankheit.

Die hysterischen Krisen treten gern auf bestimmte Veranlassung ein. Namentlich wirkt ein Druck auf die Unterbauchgegend (Ovarien) provokatorisch, wie denn überhaupt Alles, was mit den Geschlechtsfunktionen des Weibes zusammenhängt, mit der Hysterie im Bunde steht.

Am nächsten berührt sich die Hysterie mit der Katalepsie. Sie liefert den Hypnotiseuren die geeignetsten Medien.

Neurasthenie.

Leicht zu erregen und bald zu erschöpfen ist das Centralnervensystem des Neurasthenikers. Ein theils anerzeugter, theils durch geistige Ueberanstrengung erworbener Schwächezustand, der sich in zahlreichen, vorwiegend psychischen Symptomen ausspricht.

Besonders gern führt die eigene Wahrnehmung der mangelnden Energie des Nervensystems zu sogenannten hypochondrischen Vorstellungen. Die Neurastheniker bilden sich eine Krankheit ein und verwerthen allerhand undeutliche Sensationen, die man ja bei grosser Aufmerksamkeit von den Bewegungen seiner Eingeweide haben kann, zur Construktion einer Lungenschwindsucht, einer Rückenmarksschwindsucht, eines Magenkrebses oder Herzfehlers. Zur Angst und Sorge um ihre Gesundheit gesellt sich Schlaflosigkeit; Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit leiten die sogenannte „nervöse Dyspepsie“ ein, schliesslich leidet die Ernährung und die Kranken kommen psychisch immer mehr herunter. Die kleinste Anstrengung ermüdet den Neurastheniker rasch, der Mann hat keine Lust mehr am Weibe etc.

Als traumatische Neurasthenie bezeichnet man den gleichen Seelen- und Körperzustand, wenn er sich an ein wirklich stattgehabtes Trauma anschliesst. Nicht dass dieses Trauma greifbare materielle Veränderungen hinterlassen hätte! Das Trauma war aber von der Art, dass sich die Sorge daran heften konnte, es könnte so sein, und damit ist der Hypochondrie Thür und Thor geöffnet. Besonders oft sind Eisenbahnunfälle mit ihren starken Erschütterungen des Nervensystems und ähnliche Commotionen durch Fall, Schlag und Stoss die Veranlassung zur traumatischen Neurasthenie geworden. Die Kranken klagen auch über Schmerzen in der betreffenden Gegend, z. B. im Kreuz (Railway spine). Objektiv aber findet man nichts als die oben geschilderte allgemeine Energielosigkeit, und es kann eine recht schwere Aufgabe für den Arzt sein, hier zu sagen, wo die Krankheit aufhört und die Faulheit anfängt.

Allgemeine Aetiologie.

Die Species morbi wird durch die Krankheitsursache bestimmt. Von dieser hängt der Angriffspunkt und — ich möchte sagen — der ganze Angriffsplan der Krankheit ab. Die Krankheitsursache stellt fest, welches Organ zuerst ergriffen werden soll, welches später und auf welche Weise beides geschehen soll; ob und wann sich Fieber einstellen, welche Intensität dasselbe annehmen und welchen Typus es zeigen soll; wie schwer das Herz, wie tief das Sensorium geschädigt werden soll — kurz, Alles, was die Krankheiten von einander unterscheidet, liegt in der Krankheitsursache beschlossen. Nur die ursächliche und keine andere Unterscheidung liefern uns jene einigermassen einheitlichen Krankheitswesen, die sich willig in Haupt- und Unterarten bringen lassen.

Dabei versteht es sich von selbst, dass wir einer derartigen Gruppirung die eigentlichen und wirklichen Krankheitsursachen und nicht irgend welche ihnen anhaftende Zufälligkeiten zu Grunde zu legen haben. Man könnte sich eine ätiologische Eintheilung der Krankheiten ja auch so vorstellen, dass etwa nach dem Vehikel unterschieden würde, mittels dessen die krankmachende Potenz an uns herantritt. Wir würden in diesem Falle Krankheiten haben, welche durch die Nahrung, Krankheiten, welche durch die Luft zugeführt würden, Krankheiten durch Berührung, Krankheiten durch Einimpfung, Bodenkrankheiten, Gewerbekrankheiten etc. Aber Niemand wird ernstlich an die Durchführbarkeit eines solchen zwar auch ätiologischen, aber rein äusserlichen Systems denken. Nahrung und Kleidung, Athmungsluft und Infektion werden uns im

Folgenden fast überall beschäftigen, natürliche Krankheitsgruppen aber entstehen nur, wenn wir das Ansichsein der Krankheitsursache, ihre Qualität und naturgeschichtliche Existenz als Eintheilungsgrund nehmen.

Auf diesem Wege erhalten wir zunächst zwei Hauptkategorien von Krankheitsursache, nämlich „innere" und „äussere". Als äussere Krankheitsursache erscheinen das Trauma und der Parasitismus, als innere Krankheitsursache erscheinen Fehler in der Beschaffenheit unseres Leibes, welche theils angeboren, theils durch schädliche Lebensbedingungen entstanden sind. Fehlerhaftes Werden und Wachsen, gewisse Anomalieen des Stoffwechsels gehören hierher, auch das vorzeitige Verschleissen und Altwerden der Theile und das, was man die Prädisposition zu Erkrankungen nennt. Es kommt freilich vor, ja es ist sogar die Regel, dass mehrere Krankheitseinheiten in demselben Individuum sich begegnen. In solchen Fällen pflegt die klinische Analyse sich keineswegs damit zu begnügen, dass sie die verschiedenen concurrirenden ätiologischen Momente hervorhebt, sondern sie trägt denselben auch bei der Diagnose, Prognose und Therapie und zwar in erster Linie Rechnung, woraus klärlich erhellt, dass der ärztliche Instinkt schon längst gewohnt ist, in dem gegebenen Kranksein eines Individuums eine Vielheit von Krankheitseinheiten zu erblicken. Ein solcher Kranker repräsentirt uns nicht eine Krankheit — wie er selbst meint — sondern mehrere Krankheiten, die in ihrer Erscheinung theils selbständig neben einander hergehen, theils mit einander interferiren und Verschmelzungsprodukte liefern.

I. Traumatische Krankheiten.

Als Trauma in weiterem Sinne des Wortes ist jeder äussere Eingriff zu betrachten, welcher die physikalische oder chemische Beschaffenheit eines Körpertheils oder des ganzen Körpers gewaltsam ändert. Demgemäss unterscheiden wir ein mechanisches, ein chemisches, ein elektrisches Trauma, ein Trauma durch übermässige Zuführung oder Entziehung von Wärme.

1. Mechanisches Trauma.

Um das Verhalten unseres Körpers gegenüber den mancherlei mechanischen Insulten, welche ihn treffen, zu begreifen, müssen wir uns zunächst gestehen, dass die gesammte Architektur und Textur desselben auf das Sinnreichste gerade so combinirt ist, dass daraus die grösstmöglichste Widerstandsfähigkeit gegen das mechanische Trauma erwächst. Die spröden und empfindlichen Knochen sind fast überall von einer dicken Schicht elastischer Weichtheile umhüllt und die allgemeine Decke ist von einer so ausgesuchten Elasticität und Festigkeit, dass sie sich einer stumpfen Gewalt gegenüber bis zu einem unglaublichen Grade dehnen kann und namentlich kurz dauernde Verschiebungen der subcutanen Theile in grossem Umfange gestattet, ohne selbst einzureissen. Indessen Alles hat seine Grenzen. Wir kennen eine ganze Reihe von mechanischen Traumen, welche eine bleibende Störung des Zusammenhangs zur Folge haben; wir nennen Schnitt und Hieb, Biss und Riss, Schlag, Stoss, Stich, Quetschung und Fall aus einiger Höhe.

„Trennung der Continuität" ist die erste und allgemeinste Wirkung jedes mechanischen Traumas. Selbige liegt freilich nicht immer so deutlich zu Tage, wie beim wirklichen Einschneiden der Theile mit einem scharfen Instrument, oder wie bei einem wirklichen Zerbrechen der Knochen. Es giebt Quetschungen und Erschütterungen, bei welchen Continuitätstrennungen der feineren und feinsten Strukturelemente vorliegen, ohne dass man wenigstens unmittelbar nach der Verletzung den betroffenen Theilen ihren pathologischen Zustand ansehen könnte. In solchen Fällen belehrt uns wohl der unwiederbringliche Verlust der Funktion (Commotio cerebri), oder auch der alsbald eintretende brandige Zerfall (subcutane Quetschung bei hufschlagähnlichen Verletzungen) über die Tiefe der stattgehabten Einwirkung. Abgesehen davon kommen bei einer frischen Verwundung in Betracht: die stattgehabte oder noch andauernde Blutung; die Möglichkeit von Luft- oder Fetteintritt in die Blutbahn; die Absprengung oder Abtödtung von Gewebestücken; das Hineingerathen von Fremdkörpern in die Wunde; endlich die Qualität der verletzten Theile, welche einerseits den Werth der Funktionsstörung, anderseits die örtlichen Aussichten auf Ausheilung bestimmt.

Die Wiedervereinigung des traumatisch Geschiedenen, der Ersatz des zu Verlust Gegangenen durch eine Narbe, der Wiederabschluss des durch die Wunde geöffneten Körperparenchyms, kurz — die Heilung der Läsion ist nicht sowohl als die wohlerwogene Absicht der Naturheilkraft, denn als die Folge eines Entzündungsprocesses anzusehen, welcher durch die mechanische Reizung der Theile gesetzt wird. Eine Hyperaemie der unverletzt gebliebenen Gefässe führt zu einer serös-zelligen Ausschwitzung, welche sich von allen Seiten her gegen die verletzte Stelle richtet. Hier trifft der Exsudationsstrom auf diejenigen Gewebspartieen, deren Ernährung durch die Zerreissung ihrer Gefässe und durch die bei der Verwundung erlittenen Beleidigungen in Frage gestellt ist. Im günstigen Falle handelt es sich nur um eine dünne Gewebslage, welche bei hinreichend rascher und prompter Vereinigung mit Hülfe des Exsudationsstromes so weit und so lange ernährt werden kann, bis eine genügende Zahl neugebildeter Gefässe und eine mässige Menge von Bindegewebe die Vereinigung der Wundränder herbeigeführt hat (Prima intentio). Im weniger günstigen Falle sterben kleinere und grössere Gewebsfetzen necrotisch ab und müssen sammt den etwaigen anderen Fremdkörpern erst abgestossen und entfernt werden, ehe eine Zusammenheilung der Wundränder statthaben kann. Diese Reinigung der Wunde und Verheilung per secundam intentionem wird durch Granulationsgewebe vermittelt, welches an der Grenze des Gesunden und des Abgestorbenen eine Eiterschicht etablirt und dadurch die Trennung beider bewirkt, danach aber zur Narbenbildung schreitet, während die epitheliale Behäutung der Oberfläche von den seitlich nächsten Epithelrändern her erfolgt.

Störungen in diesen Vorgängen werden vornehmlich durch das Eindringen des Staphylococcus und Streptococcus pyogenes in die Wunde bedingt. Seit wir von Lister gelernt haben, die Ansiedlung dieser Pilze, beziehentlich die giftigen Wirkungen derselben auf die Blut- und Säftemasse der Verwundeten zu vereiteln, kommen die fieberhaften accidentellen Wundkrankheiten, nämlich Septicaemie, Pyaemie, Diphtherie, Erysipelas nur noch ausnahmsweise und nicht mehr wie früher als Haus- und Stadtendemien vor. Dieselben werden unter den Infektionskrankheiten eine eingehendere Besprechung erfahren.

Auch die Thrombose und Embolie bilden am liebsten Bestandtheile der Pyaemie, deren metastasirenden Charakter sie bestimmen. Doch kommen sie gelegentlich auch als ganz selbständige Verbreitungsmittel einer traumatischen Entzündung vor.

Endlich wäre hier des Trismus und Tetanus zu gedenken, welche als eine sehr wichtige und gefährliche Complikation selbst kleiner und vernarbter Wunden gleichfalls bei den Infektionskrankheiten zu besprechen sind.

2. Chemisches Trauma.

Auch den Einwirkungen chemischer Schädlichkeiten gegenüber ist unser Körper gewappnet. Wenigstens muss die Hornschicht der Epidermis mit ihrer classischen Impermeabilität für Flüssigkeiten und ihrer hochgradigen Widerstandskraft selbst den schärfsten Säuren und Alkalien gegenüber als ein bestmögliches Schutzmittel in dieser Beziehung erklärt werden. Doch Alles hat seine Grenzen. Die Schutzkraft der epidermidalen Hornschicht hat deren zeitliche und räumliche. Nur kurzdauernden Berührungen mit den stärkern chemischen Reagentien ist sie gewachsen und nur, soweit die Hornschicht reicht, reicht auch ihre Schutzkraft. Jenseits des ἕρκος ὀδόντων und des Introitus narium ändert sich die Sache. Im Magen und Darmkanal finden chemische Processe statt; es werden feste Körper zersetzt und verflüssigt und diese Körper dürfen nicht nur, sie sollen sogar auf bereiten Wegen in den Körper eindringen. Magen und Darmschleimhaut sind darauf gebaut, dass einem derartigen Eindringen der grösstmögliche Vorschub geleistet wird. Hat also der Geschmacksinn, welcher uns beim Eintritt der meisten schädlichen Solubilia ein warnendes Zeichen zu geben pflegt, seinen Dienst versagt oder vergebens gethan, so ist kein Grund vorhanden, warum nicht diese schädlichen Gäste denselben Weg beschreiten und eventuell bis ins Blut und mit dem Blut in den ganzen Körper gelangen sollten, wie die Nahrungs- und Genussmittel. Schon das Pflasterepithel der Mundhöhle und des Oesophagus sind für Chemikalien zugänglicher als die Epidermis, jenseits der Cardia aber hört jeder Schutz durch die Epithelialgebilde auf.

Noch schwächer ist das Vertheidigungssystem des Organismus gegenüber schädlichen Gasen. Den Mund können wir wenigstens

beliebig lange und fest schliessen, die schädlichen Gase müssen wir aufnehmen, wenn wir nicht ersticken wollen. Zwar ist auch hier ein Wächter und Warner im Geruchsinne bestellt, aber gerade diesem Sinne hat die fortschreitende Cultur, das Zusammenleben und die Arbeitstheilung unter den Menschen so arg mitgespielt, dass der Culturmensch seine Nase im Allgemeinen als ein unnützes und wegen des ewigen Schnupfens — lästiges Organ ansieht. So nimmt denn auch die Athmung nolens volens jedes schädliche Gas, welches sich mit dem unentbehrlichen Sauerstoff eindrängt, ohne Anstand auf. Nicht einmal die Staubtheilchen, welche mit der Athemluft in den Respirationstraktus eindringen, bleiben alle an den feuchten Wänden kleben, um durch die Flimmerbewegung der Cylinderzellen wieder nach Aussen befördert zu werden. Gelangen sie aber bis an die Wand der Alveolen, so dringen sie auch in die Lymphgefässe und die Lymphdrüsen der Lunge ein, verstopfen im besten Falle die Resorptionswege des Organes, im schlimmern bringen sie chronische Entzündung, Schwielenbildung und Eiterung hervor (Anthracosis, Siderosis pulmonum, Kiesellunge der Steinhauer). Denselben Weg gehen die pathogenen Mikrophyten, doch scheinen diese mehr direkt in die Blutbahn einzudringen, jedenfalls halten sich die wenigsten von ihnen in der Lunge längere Zeit auf, wie man aus ihren weiteren Wirkungen sehen kann.

Doch zurück zum chemischen Trauma. Dasselbe beruht darauf, dass unsere Körpertheile ihre normale chemische Struktur dauernd oder vorübergehend aufgeben unter der Einwirkung einer an sie herantretenden flüssigen oder gasförmigen Substanz, welche ungesättigte chemische Affinitäten entweder schon besitzt oder im Momente des Herantretens entwickelt. Der leichteste Grad chemischer Einwirkung darf wohl dann angenommen werden, wenn durch dieselbe der chemische Zusammenhang der betreffenden Körperstelle nur bedroht wird, was zur Folge hat, dass sich die Molekularstrukturen daselbst fester aneinander schliessen; wenn, mit anderen Worten, die chemische Reizung die physiologische Aktion des betreffenden Körpertheils wachruft (excitirende Wirkung). Ueberschreitet diese Reizung zeitlich oder der Intensität nach gewisse Grenzen, so geht die erhöhte Aktion in ihr Gegentheil, in Lähmung, über (indirekt betäubende Wirkung). Natürlich kann

auch der Eingriff von vornherein so mächtig sein, dass die excitirende Wirkung gar keine Zeit hat, zum Vorschein zu kommen (direkt betäubende Wirkung). Jetzt erst folgt die unterste Stufe einer mehr bleibenden chemischen Zustandsänderung. Dieselbe betrifft vor der Hand nur einen Theil der Molekularstruktur und kann unter Aufgabe der beschädigten Partieen und allmählichem Ersatz derselben durch die Assimilation wieder ausgeglichen werden (alterirende Wirkung). Auf der oberen Stufe finden wir eine unwiderrufliche Veränderung der gesammten Molekularstruktur, welche das definitive Ausscheiden des betroffenen Theils aus dem organischen Verbande nach sich zieht. Dies letztere kann unmittelbar gegeben sein (Necrose, Mortifikation, Aetzwirkung), oder doch so verbreitet, dass der wirkliche Eintritt des Todes, d. h. das Ausscheiden, nur eine Frage der Zeit ist (Bio-necrotische Wirkung).

Ueberschauen wir nun einerseits die grosse Zahl und Mannigfaltigkeit der chemischen Agentien, welche hier in Frage kommen, anderseits die mannigfach verschiedene chemische Beschaffenheit der Körpertheile, so ergiebt sich von selbst die Vermuthung, es dürften diese Verschiedenheiten eine nähere Beziehung bestimmter chemischer Agentien zu bestimmten Geweben und Organen unseres Körpers statuiren. Und in dieser Vermuthung werden wir auch keineswegs getäuscht. Vorausgesetzt, dass ein chemischer Körper allen Organen und Geweben des Körpers gleichzeitig in derselben Form präsentirt wird, so finden wir in der Regel, dass eine Wahl stattfindet, durch welche einzelne Organe oder Gewebe als die bevorzugten Liebhaber des chemischen Körpers erscheinen. Alle Grade der chemischen Einwirkung können hier zum Vorschein kommen, während vielleicht alle übrigen Organe und Gewebe unbetheiligt bleiben. Jener Voraussetzung ist freilich nur dann genügt, wenn das chemische Agens durch die oben erwähnten Aufnahmspforten wirklich eingegangen ist, wenn es vom Magen und Darm oder von der Lunge her im Blute verbreitet und mit diesem durch den ganzen Körper vertheilt worden ist. Dass viele chemische Agentien ihre freien Affinitäten ganz oder theilweise schon vorher gesättigt haben können, beweist das gewöhnliche Schicksal gerade der stärksten Mineralsäuren, welche mit den Häuten der Schlingorgane und des Magens alsbald so feste Verbindungen eingehen, dass von ihnen gar nichts mehr zur Resorption kommt.

Was endlich die Bedeutung betrifft, welche der chemische Eingriff für den übrigen Organismus hat, so hängt dieselbe exactissime a) von der physiologischen Dignität der veränderten Stelle, b) von der Tiefe der stattgehabten Veränderung ab. Sofern aber diese beide durch die Qualität der einverleibten chemischen Substanz und die Art ihrer Einverleibung bestimmt werden und uns diese beiden Faktoren in der Regel bekannt sind, so sind wir auch in den meisten Fällen im Stande, den Effekt der Einverleibung mit einiger Gewissheit vorauszubestimmen. Somit thut sich uns an dieser Stelle das grosse und wichtige Gebiet der Lehre von den Giften, aber auch zugleich dasjenige von den chemischen Heilmitteln auf und wir sind durch unsere Vorbetrachtungen wohlgerüstet, die zahlreichen chemisch wirksamen Stoffe, welche die unbelebte Natur darbietet, in ihren mannigfaltigen Wirkungen als Heilmittel und Gifte zu verfolgen.

Aus praktischen Rücksichten pflegt man die Gifte von den Heilmitteln zu sondern und da wir es in der Pathologie eigentlich auch nur mit den Intoxikationen zu thun haben, so dürften wir ohne Zweifel auch unsererseits dieser Eintheilung folgen. Doch ist es offenbar naturwissenschaftlich richtiger, jeden chemischen Körper für sich zu betrachten und nach einer genauen Erörterung seiner Constitution, Bildung oder Herkunft zunächst anzugeben, wo und wie derselbe an den menschlichen Körper heranzutreten pflegt, welche Wirkungen er dabei örtlich entfaltet; ferner ob und unter welchen Modalitäten er in das Blut aufgenommen wird und welches demnach die Prädilektionsstätten seiner chemischen Wirksamkeit sind. Endlich wäre des verschiedenen Grades der Einwirkung zu gedenken und überall anzugeben, in welcher Quantität einverleibt er etwa als Heilmittel und von welcher Quantität an er als Gift zu betrachten sei.

3. Thermisches Trauma.

a) Wärmezufuhr.

Den interessanten Apparat, welcher dazu bestimmt ist, den thierischen Leib vor den schädlichen Einwirkungen der mächtigen Temperaturschwankungen zu bewahren, welchen unsere Atmosphäre an jedem Punkt der Erdoberfläche ausgesetzt ist, den Wärme-

regulationsapparat, haben wir bereits bei Besprechung des Fiebers mehrfach zu würdigen Gelegenheit gehabt. Wir konnten uns denselben nur als einheitliches Ganzes denken, für dessen sei es auf den ganzen Körper, sei es auf einen Theil desselben bezogene Thätigkeit die Wahrnehmung des jeweilig stärkeren oder schwächeren allgemeinen oder örtlichen Wärmeabflusses regulirend wirkt.

Eine allgemeine Hinderung des Wärmeabflusses wird am sichersten durch eine ungewöhnliche Steigerung der Lufttemperatur bewirkt. Gegen diese kämpft der Wärmeregulationsapparat in erster Linie durch eine stärkere Füllung der Hautgefässe, weiterhin durch Schweissbildung und Verdunstungskälte an und wir thun instinktiv das Unsrige, durch Enthaltung von körperlicher Arbeit und durch leichte Kleidung ihn dabei zu unterstützen. Indessen erschöpfen sich diese Mittel bei Lufttemperaturen, welche die Körpertemperatur erheblich übersteigen, und wenn gleichzeitig Windstille und ein grosser Wasserreichthum der Atmosphäre die Verdunstung verhindert oder angestrengte Muskelarbeit die Körpertemperatur von sich aus in abnormer Weise erhöht. Unter diesen Umständen können Feldarbeiter, Wanderer oder marschirende Soldaten auch bei 30°—36° Lufttemperatur der Gefahr der Ueberhitzung, des Hitzschlags (Insolatio), ausgesetzt sein. Die schnelle Steigerung der Bluttemperatur auf 40—44° Celsius hat eine Ueberreizung des Centralnervensystems zur Folge, welcher ein Stadium der Reizung warnend vorangeht. Das letztere macht sich durch Appetitlosigkeit, Ekel und Ueblichkeit bemerklich. Dann folgen Hallucinationen und eine Art von Geistesstörung mit Selbstmordgedanken. Der Anfall selbst ist durch den plötzlichen Eintritt von Bewusstlosigkeit markirt. Hat sich der Bedrohte bis dahin aufrecht erhalten, so stürzt er jetzt zusammen. Der Puls zeigt 140—160 kleine, oft kaum fühlbare Schläge, während er im Prodromalstadium voll und hart war. Durch die Unvollständigkeit der Herzcontraktionen kommt es zu allgemeiner Cyanose, die wir post mortem besonders ausgeprägt im Gehirn und in den Lungen finden. Der Tod tritt durch Lungenödem ein. Kurz nach dem Tode pflegt die Temperatur noch weiter zu wachsen, nicht selten um einen ganzen Grad. Dann tritt sehr schnell Fäulniss ein. Das lackfarbene Blut enthält auffallend viel farblose Blutkörperchen.

Auch die locale Hinderung des Wärmeabflusses hat zunächst dieselben Folgen wie die allgemeine. Es tritt eine regionäre Hyperaemie mit lebhafter Röthung und Schweissbildung ein. Verwandelt sich aber der verhinderte Abfluss in eine alle physiologischen Grenzen übersteigende, unparirbare Wärmezufuhr, so erhalten wir diejenigen örtlichen Einwirkungen auf die Haut und die unterliegenden Theile, welche wir als Verbrennungen bezeichnen. In diesem Falle tritt die Wärmezufuhr als Entzündungsreiz auf und je nachdem der erzeugte Entzündungsprocess bloss eine bleibende Hautröthung oder Blasenbildung oder gar Verschorfung hervorgerufen hat, unterscheiden wir Verbrennungen ersten, zweiten und dritten Grades. Mithin unterscheiden sich die localen Wirkungen des thermischen Trauma's in diesen höheren Graden in Nichts von den Aetzwirkungen der chemischen Körper und bieten auch für die ärztliche Beurtheilung die gleichen Gesichtspunkte dar. Dies gilt insbesondere auch für solche Fälle, wo die Verbrennung einen grösseren Theil der Hautoberfläche betrifft. Ist nämlich ein Drittheil oder mehr als ein Dritttheil der letzteren verbrannt oder durch Aetzung zerstört, so tritt eine unaufhaltsame, wenn auch allmähliche Abkühlung des Blutes ein, welche bei 32—30 Grad die Aufhebung des Lebens zur Folge hat. Der ausserordentliche Wärmeabfluss durch die ihrer schützenden Epidermisdecke beraubten, hyperaemischen Partieen der Körperoberfläche kann durch keine Steigerung der Wärmeproduktion und keine noch so ingeniöse Wärmesparung compensirt werden. Wichtiger noch scheint die Veränderung der rothen Blutkörperchen in den Gefässen der überhitzten Körperregion zu sein. Dieselben verlieren erwiesenermassen ihre Fähigkeit, den Gasaustausch in der Lunge zu bewirken und dadurch die zur Erhaltung der Körperwärme nöthigen Oxydationsprocesse zu unterhalten.

b) Wärmeentziehung.

Wir unterscheiden auch hier die allgemeine von der örtlichen Wärmeentziehung. Gegen die Herabsetzung unserer normalen Körperwärme durch Erniedrigung der Aussentemperatur sind wir im Allgemeinen wohl geschützt. Für die geringeren Temperaturdifferenzen genügt die Thätigkeit des Wärmeregulationsapparates, für die höheren Kältegrade wird meist die Hülfe warmer Kleidung

in Anspruch genommen, welche dann aber auch allen Anforderungen entspricht.

Die Wirkung einer zeitweisen, mässigen Abnahme der Aussentemperatur auf unseren Körper ist eine höchst wohlthätige. Um den Wärmeabfluss zu vermindern, ziehen sich die Hautmuskulatur und die Hautarterien zusammen; dadurch wird das Blut nach den inneren Organen gedrängt. Herz und Lunge, Hirn und Leber werden stärker gefüllt und gerathen dadurch in einen Zustand erhöhter Thätigkeit. Das Herz schlägt schneller. Die Athemzüge werden zahlreicher und tiefer. Sie übersättigen das Blut mit Sauerstoff und das wohlversorgte Gehirn empfindet eine ausnehmende Erfrischung und Arbeitserleichterung. Wiederholt sich dieser Zustand in passenden Zwischenräumen, so nimmt die gesammte Ernährung einen mächtigen Aufschwung, es wird Vorrathsfett aufgespeichert, die Gehirnfunktionen erstarken, kurz wir haben vor uns den vorzüglichen Heileffekt der zahlreichen Kaltwasser- und Kaltluftcuren, der Jedermann bekannt ist.

Lassen wir indessen die allgemeine Wärmeentziehung über eine gewisse Grenze wachsen, so erfolgt Ueberreizung und Schwächung der Funktionen des Centralnervensystems, besonders des Rückenmarkes, das gegen allzugrosse Kälteeinwirkungen besonders empfindlich zu sein scheint.

Am Ende dieser Reihe steht der Tod durch Erfrierung. Weder die Wärmeregulation noch die Bekleidung haben es vermocht, die zur Aufrechthaltung der Reizbarkeit nothwendige Bluttemperatur zu behaupten. Die Herabsetzung der Erregbarkeit des Centralnervensystems macht sich in einer Verlangsamung der Herzschläge und Athemzüge, sowie in einem Gefühl der Ermüdung kund, welches rasch zunimmt und das gefährdete Menschenkind einläd, niederzusitzen und sich durch Schlaf zu erquicken. Diese Ermüdung fällt um so stärker aus, je kräftiger die vorgängige Erregung war. Letztere wird schon durch die Zurückdrängung des Blutes von der Oberfläche nach dem Hirn bewirkt, noch mehr durch Alkoholgenuss. Der Alkohol setzt ausserdem an sich die Temperatur des Blutes herab, so dass sich Alles vereinigt, um die bekannte Thatsache zu erläutern, dass der Erfrierungstod am häufigsten Trunkenbolde trifft, die sich im letzten Wirthshaus noch

eine rechte Güte gethan haben, um tausend Schritt weiter im Chauseegraben sitzen zu bleiben und auf immer einzuschlafen.

Das Erfrieren einzelner Gliedmassen, der handgreiflichste Effekt einer örtlichen Wärmeentziehung, wird dadurch möglich, dass wir gegen die Unbilden einer sehr niedrigen Aussentemperatur zwar den grössten Theil unseres Leibes hinreichend schützen können, aber doch nicht alle Stücke gleich gut. Wir wollen trotz der Kälte sehen und hören, wir müssen athmen und wollen Hände und Füsse gebrauchen. So geschieht es, dass bei strenger Kälte Nasenspitze und Ohren, Finger und Zehen der Gefahr einer Erfrierung ausgesetzt sind.

Eine Contraktion der gesammten glatten Muskulatur der Haut, der Media vasorum und der Arrektoren ist die nächste Folge der localen Wärmeentziehung. Die Haut wird blass und schrumpft, Finger und Zehen werden ganz weiss und kalt wie Marmor. Man nimmt an, dass der Kältereiz die Muskeln direkt zur Contraktion anrege. Zweckmässig ist diese Contraktion ebensowenig, wie die Contraktion derselben Gebilde im Fieberfrost. Viel richtiger wäre es offenbar, wenn dem Blute erlaubt würde, durch die weitgeöffneten Gefässe der bedrohten Hautpartie im raschen und reichen Strom hindurchzufluthen und ihr auf diese Weise den gehabten Wärmeverlust zu ersetzen. Glücklicherweise bewirkt in den meisten Fällen die schnell eintretende Ueberreizung und Erschlaffung der Muskelfaser, dass dieser erwünschte Zustand bald genug von selbst eintritt. Ausserdem treibt uns ein Kitzelgefühl in den erkaltenden Theilen, das sich bis zum lebhaftesten Schmerz steigern kann, durch Applikation mechanischer Reizungen aller Art, als Drücken, Reiben, Schlagen etc. eine arterielle Hxperaemie herbeizuführen und dadurch der athermischen Reizung so rasch wie möglich ein Ende zu machen.

Erfrierung tritt erst ein, wenn entweder die erwähnte Ueberreizung und Gegenreizung unterblieben, oder wenn trotz reichlichen Durchströmtseins der Theile mit warmem Blut die Abkühlung fortschreitet und schliesslich einen so hohen Grad erreicht, dass dadurch eine dauernde molekulare Veränderung der Gewebe herbeigeführt wird. Welcher Art diese Veränderung ist, wissen wir nicht; dieselbe als vita minor zu bezeichnen, heisst ebensoviel, als sein

Nichtwissen bekennen. Dieselbe äussert sich in verschiedenen Krankheitsbildern, welche dann erst in ihrer ganzen Vollendung und Eigenartigkeiten hervortreten, wenn die Kälteeinwirkung vorüber und der erfrorene Theil wieder unter die gewöhnlichen Lebensbedingungen zurückgekehrt ist.

Eine bleibende Hautröthung, verbunden mit einem oft recht unleidlichen Gefühl von Jucken ist der niederste Grad von Erfrierung. Der nächsthöhere Grad führt uns die sogenannten Frostbeulen vor, d. h. schärfer umschriebene, rundliche Anschwellungen der Haut von mehr bläulich rother Farbe, schlaffer Consistenz, welche gleichfalls der Sitz lästiger Juckempfindungen, ja selbst lebhafter Schmerzen zu sein pflegen.

Eine mindere Widerstandsfähigkeit, eine gewisse Einbusse an Elasticität und Contraktilität aller festen Hautgebilde, vornehmlich aber der Gefässwandungen gegenüber dem Blutdruck spricht sich sowohl in der Erfrierungsröthe als in den Frostbeulen aus. Vor allem aber macht sich diese Widerstandsunfähigkeit geltend gegenüber dem Kältereiz, welcher schon bei schwacher und kurzer Einwirkung eine unverhältnissmässige Ermüdung und damit eine stärkere und bleibendere Gefässausdehnung und Schwellung des Parenchyms herbeiführt. Im Sommer halten sich die erfrorenen Hauttheile in der Regel ruhig, sobald aber die ersten kalten Tage kommen, fangen sie wieder an, wehzuthun und anzuschwellen.

Den höchsten Grad von Erfrierung bildet die Necrose. Die durch Frost getödteten Theile werden durch Entzündung und Eiterung abgestossen, wenn nicht ein ärztlicher Eingriff durch rechtzeitige Amputation den Verlauf beschleunigt.

Erkältungskrankheiten.

Eine besondere Art der localen Wärmeentziehung giebt den Anstoss zu den sogenannten Erkältungskrankheiten. Darunter verstehen wir hyperaemische, subinflammatorische und entzündliche Zustände, welche sich durch „regionäres“ Auftreten und durch einen „zeitlich typischen“ Verlauf auszeichnen, welch' letzterer freilich durch zahlreiche Zwischenfälle, Complikationen und quantitativen Excess einzelner Erscheinungen bis zur Unkenntlichkeit verwischt werden kann. Der Zusammenhang dieser Krankheiten mit der Er-

kältung wird durch das Nervensystem vermittelt, indem eine molekulare Veränderung der sensiblen Nervenenden des Erkältungsgebietes in einer uns bis jetzt freilich noch wenig durchsichtigen Weise auf das Centralnervensystem und von da auf das Erkrankungsgebiet übertragen wird, woselbst sie in Form einer Alteration der Gefässwände mit den erwähnten Consequenzen erscheint.

Verfolgen wir nun den Erkältungsvorgang Schritt für Schritt, so haben wir auszugehen von dem Zustande der Haut, wie er zur Zeit der Erkältung zu sein pflegt.

Jedermann weiss, dass Nichts der Erkältung so sehr Vorschub leistet, als ein Echauffement. Wenn durch starke und anhaltende Muskelanstrengungen, als Laufen, Tanzen, Marschiren, Turnen unsere Bluttemperatur gestiegen ist und das Blut selbst behufs schnellerer Abkühlung die oberflächlichsten Leibesschichten aufsucht und die Haut in Folge dessen stark hyperaemisch geworden ist, so droht die Gefahr einer Erkältung aus nächster Nähe. Eine solche Haut ist reizbarer und speciell dem Kältereiz gegenüber empfindlicher als die normale. Das Gleiche gilt von solchen Hautpartieen, welche sich aus anderen Gründen einer abnorm reichlichen Blutversorgung, Schweissabsonderung etc. erfreuen, ich meine von den durch die Kleidung „verwöhnten" Hautpartieen.

Erkältungskrankheiten kommen hauptsächlich in der gemässigten Zone vor; so häufig wie bei uns finden sie sich weder in der heissen Zone, wo die Leute nackt oder halbnackt gehen, noch bei den Eskimo's, die ihren Körper mit einem Thierfell gleichmässig jahraus, jahrein bekleidet halten. Wir wissen bekanntlich unsere Kleider nicht anders zu befestigen, als dass wir sie entweder auf dem Schultergürtel oder über den Hüften aufhängen. Dabei ist eine gewisse Zusammenschnürung erforderlich, welche bewirkt, dass die von den Kleidern hauptsächlich belasteten Stellen, wie die Kreuz- und die Zwischenschultergegend auch von besonders dicken und dichten Wülsten des Kleidungsstoffes bedeckt sind und also dauernd bedeckt erhalten werden. Solche Stellen sind fortwährend höher temperirt als die übrige Haut, schwitzen häufig und leicht und da sie für gewöhnlich gegen Kälteeinwirkung vortrefflich geschützt sind, sind sie selbstverständlich gerade gegen diesen Reiz äusserst empfindlich. Aehnlich wie mit der Schulter- und Kreuz-

gegend verhält es sich mit dem Kopf, soweit wir ihn bei jedem Gang ins Freie mit einem Hut zu bedecken gewöhnt sind, sowie mit den Füssen, soweit wir sie mit einem impermeabeln und dicken Lederüberzug versehen, um sie gegen Nässe und Rauhigkeit des Weges zu schützen. Aehnlich verhält es sich aber auch bis zu einem gewissen Grade mit allen Körpertheilen, welche wir gewohnheitsgemäss andauernd bedeckt erhalten. Sie sind mehr oder weniger verwöhnt, d. h. gegen den Kältereiz überempfindlich.

Fragen wir nun, worin diese erhöhte Kältereizbarkeit besteht, und halten uns zunächst nur an diejenigen Strukturtheile, an denen die Phänomene der Reizbarkeit überhaupt stärker hervortreten, an die Muskeln und Nerven — so werden wir bezüglich der Muskeln eine unverhältnissmässig starke Zusammenziehung schon auf mässige Grade von Wärmeentziehung erwarten, bezüglich der sensibeln Nervenenden aber ein schnelles und starkes Eintreten derjenigen molekularen Veränderung, welche, wenn sie zu unserm Bewusstsein gelangt, als Kälteempfindung auftritt und uns auffordert, unserseits etwas gegen das Ueberhandnehmen der localen Wärmeentziehung zu thun. Man kann hier nur an eine physikalische Veränderung der Nervenenden, einen Uebergang der Moleküle von einer stärkeren zu einer schwächeren thermischen Bewegung mit der Aussicht auf eine völlige Erstarrung denken.

Leider aber ist die mässige Kälteempfindung an sich eine so angenehme, dass selbst vernünftige Menschen nur durch eine schwer zu erlernende und immer wieder in Frage gestellte Selbstüberwindung dazu kommen, rechtzeitige Vorkehrungen zur Abwehr der Erkältung zu treffen und frivoler Weise lieber die Erkältung als Krankheitsursache ganz leugnen, als dem Zwange unseres widrigen Klimas Rechnung tragen wollen. Dass das schlafende Centralnervensystem die Mahnungen der mit Erkältung bedrohten Hautnerven überhört und nicht durch passende Reflexbewegungen beantwortet, kommt merkwürdigerweise seltener vor. Blossgedeckte Arme und Kniee werden im Schlafe prompt unter die Decke gezogen, wovon man sich bei seinen Kindern jeden Abend überzeugen kann. Der schlafende Mensch ist also in diesem Punkte vernünftiger als der wache, der sich selbst den schädlichsten Genuss nicht versagen kann. Es giebt freilich auch andere Gründe zur Nichtberücksichtigung der Gefahr, als die Annehmlichkeit der Kälteempfindung, minder verwerfliche

Gründe; manchmal hindert eine zu starke geistige Präoccupation die Wahrnehmung oder eine force majeure die Abwendung der Erkältungsgefahr.

Das beste Mittel gegen eine drohende Erkältung ist ohne Zweifel die genugsame Bedeckung der bedrohten Körperstelle. Im Uebrigen bieten sich hier dieselben Hülfen dar, welche wir auch gegen die Erfrierung wirksam sahen, nämlich mechanische Bearbeitung durch Reiben, Kneten, Schlagen etc., welche durch Etablirung eines sogenannten „Gegenreizes", d. h. einer Reizungs-Hyperaemie die Folgen statthabender Wärmeentziehung durch reichliche Zufuhr warmen Blutes paralysirt.

Bleibt die Wärmeentziehung unparirt, so tritt die Gefahr ein, dass die Contraktion der Hautgefässe und die dadurch bedingte relative Ausschliessung des warmen Blutes zusammenwirkend mit der äusseren Wärmeentziehung Kältestarre der Nervenendigungen herbeiführe, in welcher ich den näheren Anstoss zu der Erkältungskrankheit suchen muss. — Dabei ist manches Eigenthümliche. — Die Wärmeentziehung ist in der Regel weder eine intensive noch tiefwirkende. Ein kühler kaum merklicher Luftzug ist am ehesten geeignet, Erkältung hervorzurufen. Nur auf die oberflächlichsten Hautschichten kommt es an und zwar, so scheint es, auf eine isolirte Einwirkung auf die Nervenenden. Im Papillarkörper sind bekanntlich die sensitiven Nervenendigungen in anderen Hautwärzchen untergebracht als die terminalen Capillarschlingen, so dass eine isolirte Einwirkung der Kälte zunächst auf die Tastkörperchen recht plausibel erscheint. Man könnte auch an die Epithelnerven denken. — Daher wird uns auch die stattgehabte Erkältung, abgesehen von einem beinahe regelmässig auftretenden, von der Erkältungsstelle ausgehenden, leisen Frostschauer durch ein Gefühl von Taubsein, Pelzigsein in der Haut angekündigt. Doch verlangt die Wahrnehmung dieser feineren Nuancen der Kälteempfindung, welche die Erkältung auszeichnen, ein so aufmerksames Centralnervensystem, dass die meisten Patienten „nicht wissen, wie sie zu der Erkältungskrankheit gekommen sind."

Besondere Beachtung verdient die Erkältungsgefahr, welche aus dem Umstande entspringt, dass die typisch verwöhnten Hautstellen beim leichtesten Anlass schwitzen und darauf die bedecken-

den Kleidungsstücke vom Schweiss durchnässt sind. Nasse Kleider sind gute Wärmeleiter und entziehen daher, wenn die Aussenkälte bis zu ihnen durchdringen kann und sie selbst kalt geworden sind, den oberflächlichen Hautschichten ihre Wärme in so nachdrücklicher Weise, dass dagegen nur die lebhafteste Körperbewegung einigen Schutz gewährt. Gesellen sich aber zu der Durchnässung von innen und der Durchkältung von aussen auch noch unparirbare Regengüsse, so darf man mit hoher Wahrscheinlichkeit dem Ausbruch einer Erkältungskrankheit entgegensehen.

Betreffs des näheren Zusammenhangs der Erkältungskrankheit mit der Erkältung sind wir leider noch immer genöthigt, eine Lücke unseres exakten Wissens zuzugestehen. So wenig die Thatsache des Zusammenhangs an sich einem Zweifel unterliegt, so schwierig ist es, dieselbe zu erklären. In dem bisher Erörterten finden wir nur Weniges, was für den Vorgang der Erkältung gegenüber anderen localen Wärmeentziehungen charakteristisch wäre. Ich habe wahrscheinlich zu machen gesucht, dass eine isolirte Einwirkung der Kälte auf die sensitiven Nervenendigungen, eine Kältestarre der Tastkörperchen oder gar der Epithelnerven den Erkältungsvorgang auszeichne, und möchte einigen Werth legen auf die daraus entspringende Disharmonie der centripetalen Erregungen, welche von der Haut aus so gut wie von den übrigen Organen des Körpers fort und fort an das Centralnervensystem gelangen. Diese Erregungen bestimmen das Maass und die Vertheilung der fortlaufenden aktiven Bethätigungen des Centralnervensystems, welche sich im Tonus der Gefäss- und Körpermuskulatur ausleben. Daraufhin könnte man etwa an einen regionären „Reizausfall" denken, der eine regionäre „Hemmung der Muskelinnervention" nach sich zöge. Die direkten Lähmungen einzelner Körpermuskeln oder Muskelgruppen durch Erkältung würden am meisten für eine derartige Deutung sprechen. Ob aber jene schmerzhaften Unbeweglichkeiten, welche wir gewöhnlich Muskelrheumatismus nennen, ebenfalls hierherzurechnen seien, möchte ich bezweifeln. Jedenfalls combinirt sich in diesen eine vasomotorische Lähmung mit der neuromuskulären. In den meisten Fällen bildet die vasomotorische Lähmung den Angelpunkt der ganzen Erkältungskrankheit.

Bekanntlich fallen die Regionen des arteriellen Gefässsystems

mit den Organen des Körpers, beziehentlich der organisch umschriebenen, funktionell einheitlichen Stellen des Schleimhauttraktus und anderer Häute und Systeme zusammen. Eine regionäre Hyperaemie, bedingt nicht sowohl durch eine vasomotorische Hemmung als durch eine Art reflektorischer Lahmlegung der centralen Kraftquelle, ist dasjenige, was der Erkältungsvorgang an sich erzeugt. Diese Hyperaemie kann das Herz betreffen, die Gelenke, die Nasenhöhle, den Isthmus faucium, den Pharynx, Larynx, die Trachea und Bronchien, den Dünndarm, die Blase, die Lunge, die Pleura, das Auge, das Ohr etc. Dabei zeigt sich eine gewisse Neigung zur Concentration der Gefässfüllung gegen die freien Oberflächen hin; auch die Schwere des Blutes wirkt mit bei der näheren Localisation, so bei der Lungenentzündung; es können andere Reize hinzutreten, welche theils localisirend, theils steigernd auf die rheumatische Hyperaemie wirken. Dahin ist einmal die physiologische Anstrengung zu rechnen, welche ein oder das andere Organ in dem Momente der Erkältung besonders empfindlich macht. Wir wissen, dass der Gelenkrheumatismus besonders nach heftigen und anhaltenden Körperbewegungen, Echauffement beim Tanzen etwa, entsteht, ebenso die rheumatische Endo-, Myo- und Pericarditis. Bei Menschen, die schon viel an Erkältungskrankheiten gelitten haben, besteht gewöhnlich ein Locus minoris resistentiae. Am häufigsten ist die Schleimhaut des Respirationstraktus, vornehmlich die Nasenschleimhaut, der Blitzableiter, so dass man die gemässigte Zone des Erdballs einwandsfrei auch die Zone des Schnupfens nennen könnte.

Bei alledem bleibt es eine wichtige Frage der Pathologie, welchem Umstande es zu danken ist, dass die Erkältungskrankheit nicht bei einer wenn auch noch so starken Hyperaemisirung der Theile stehen bleibt, sondern zur Entzündung und Exsudation fortzuschreiten pflegt. Zwei Faktoren mögen hier zusammenwirken.

Einmal haben wir es nicht zu thun mit einer einfachen Fluxion, sondern mit einer neuroparalytischen Gefässfüllung, welche durch eine bleibendere Veränderung des Nervensystems unterhalten wird. Sobald aber eine Hyperaemie, auch eine arterielle, einen mehr bleibenden Charakter annimmt, entwickelt sich aus der Schwere des Blutes, welches den hyperaemischen Theil füllt, ein statisches Moment der Verlangsamung der Cirkulation mit Steigerung des Seitendrucks, welches um so mehr hervortritt, je nachgiebiger die

Capillarwandungen des Theiles sind, je oberflächlicher sie liegen, in den oberflächlich gelegenen mehr als in den tieferen. So erklärt sich einigermassen die erwähnte Tendenz der rheumatischen Hyperaemie zur stärkeren Accentuirung der Oberflächen und zur Filtration von Blutflüssigkeiten aus den peripherischen Gefässschlingen. Aber gerade hier wirkt auch nicht selten der zweite entzündungserregende Faktor in verstärktem Maasse ein. — Als solchen müssen wir die Einnistung niederer Organismen bezeichnen, welche für gewöhnlich nicht im Stande sind, im Kampfe mit den ihrem Leben feindlichen Kräften des thierischen Stoffwechsels zu bestehen, in einem Gebiete aber, welches durch trägeren Blutwechsel und entsprechend trägeren Stoffwechsel gestört ist, ohne Weiteres einen ihnen zusagenden Boden finden, um darin haften zu bleiben und sich durch Theilung zu vermehren. Es handelt sich hier nicht um specifisch pathogene Mikrophyten, sondern in der Regel nur um facultativ pathogene Pilze, welche durch die Athmung und Speise theils auf die Schleimhäute, theils ins Blut gelangen und mit letzterem an den verschiedenen Gefässregionen des Körpers, also auch an den rheumatisch-hyperaemischen vorübergeführt werden. — Es ist wohl keine Frage, dass auf diese Weise dem localen Process ein intensiv entzündlicher, eitriger, selbst faulig eitriger und fauliger Charakter gegeben werden kann, dass selbst Metastasirungen der primären Entzündung in diesem neuerworbenen Charakter möglich sind, doch ist stets festzuhalten, dass in diesem Falle die Einnistung der Mikrophyten ein secundäres Moment ist, was uns nur theilweise berechtigt, die Rheumatismen zu den Infektionskrankheiten zu stellen.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich mich an dieser Stelle auf eine wenn auch nur skizzenhafte Schilderung aller Erkältungskrankheiten einlassen. Ich will mich daher mit einer kurzen Uebersicht begnügen. Es sind folgende:

I. Regionäre Schleimhautentzündungen, denen man die Epitheta einfach und katarrhalisch zu geben pflegt. Am häufigsten ist der sogenannte Schnupfen, die Rhinitis catarrhalis simplex, dann die Tracheobronchitis c. s. und die Laryngitis c. s. Seltener sind Katarrhe der Conjunctiva bulbi und des äussern Gehörgangs. Sehr gewöhnlich da-

gegen die Tonsillitis und Pharyngitis c. s., zu welcher sich der Katarrh der Tuba Eustachii gesellen kann.

II. Entzündungen drüsiger Organe, obenan die sporadische Form der croupösen Pneumonie und eine Nephritis acuta.

III. Entzündungen am Bewegungsapparate, Arthritis und Myositis rheumatica.

IV. Entzündungen des Herzens: die Endocarditis, Myocarditis und Pericarditis rheumatica.

V. Die nicht specifische, sero-fibrinöse Entzündung der Pleura.

4. Elektrisches Trauma.

Wenn wir allen übrigen Traumen gegenüber gewisse Schutzeinrichtungen für den Organismus namhaft machen konnten, die zum Theil aufs Sinnreichste construirt erschienen, so ist dies der Elektricität gegenüber nicht der Fall. Im Gegentheil, die nahe Verwandtschaft der elektrischen Bewegung und des Erregungszustandes der thätigen Nerven bahnt der Elektricität überallhin im Körper den Weg und wenn elektrische Entladungen überhaupt zu den gewöhnlicheren Naturerscheinungen gehörten, so würden auch Krankheitszustände durch sie häufiger hervorgebracht werden. Aber dem ist nicht so. Mit Ausnahme des Blitzes thut uns keine Elektricität weh und von dem nahe verwandten Magnetismus als Krankheitsursache ist zwar seiner Zeit viel die Rede gewesen, aber mehr bei Laien, als bei Aerzten. Um so wichtiger ist der electrische Strom geworden als Mittel zur Ausgleichung krankhafter Störungen im Gebiete des Nervensystems und durch dieses in fast allen Organen des Körpers. Wir benützen sowohl den constanten als den unterbrochenen elektrischen Strom, vornehmlich um durch Unterstützung der gesunkenen oder gehinderten Innervation die Erregbarkeit der Nerven und ihrer Endapparate zu üben und zu erhalten, bis die krankhaften Hemmungen behoben sind.

Parasitismus und Infektionskrankheiten.

Der unbelebten Natur steht die belebte, den Krankheiten, welche uns von Stoss und Schlag, von Hitze und Kälte, Vitriol und Phosphor drohen, stehen diejenigen gegenüber, welche uns durch unsere Mitgeschöpfe bereitet werden. Dabei denke ich nicht an Kampf und Blutvergiessen, auch nicht an die Gefahren, welche dem Menschen gelegentlich von grösseren Thieren drohen, und welche mehr den mechanisch-chemischen Traumen zuzurechnen sind, sondern an das menschenfeindliche Verhalten derjenigen Wesen, welche sich den Leib des Menschen als Wohn- und Weideplatz ausgesucht haben, welche auf und in ihm eine — wie wir sagen — parasitische Existenz führen. Thiere und Pflanzen giebt es in grosser Zahl, welche durch ihre Lebensbedingungen geradezu auf uns angewiesen sind, andere, welche nur in Ermangelung anderer Speise auch mit den Säften des menschlichen Körpers fürlieb nehmen.

Alle diese Thiere und Pflanzen dringen von aussen auf den Menschen ein; sie fliegen, springen und kriechen ihm an, werden ihm mit der Athmungsluft zugetragen, mit Kleidungsstücken und Geräthen zugeführt, angespritzt und angeküsst, eingerieben und eingeimpft in tausenderlei Art und Weise.

An irgend einer freien Oberfläche des Körpers fassen sie zunächst festen Fuss. Dies kann die äussere Haut oder eine Schleimhautoberfläche sein, in vielen Fällen ist es die Innenfläche des Respirationsapparates, auch diejenige des Magens und Darms.

Ist die Ansiedelung (Invasion) erfolgt, so macht sich unverweilt das eigenartige (specifische) Leben der Ansiedler geltend. Zellen und Säfte des Ansiedlungsortes müssen Nahrung geben und werden zu diesem Zwecke zersetzt und aufgelöst oder auch unzersetzt genossen. Der Körper reagirt. Entzündung in verschiedenen Formen stellt sich ein; sie bleibt aber ein rein äusserliches Leiden, so lange sich die Parasiten thatsächlich an der besiedelten Oberfläche halten, so lange sie im engeren Sinne des Wortes epizoisch, epiphytisch bleiben.

Dies ändert sich aber, sobald sie etwa selbst oder ihre Brut vom Orte der Ansiedelung aus in das Innere des Körpers eindringen, denselben inficiren. Kleinere thierische Parasiten (z. B. die Trichinen) vermögen dies mit Hülfe ihrer kräftigen aktiven Bewegungen, namentlich wenn diese durch eine zur Einbohrung passende Körpergestalt unterstützt werden. Die pflanzlichen Parasiten, denen die willkürliche Körperbewegung im Allgemeinen versagt ist, bekommen in erster Linie durch körperliche Kleinheit Chancen für die Infektion. Pilze von den Grössenverhältnissen der gewöhnlichen Schimmelarten können ihre Mycelien zwar bis in die untersten Lagen der gelockerten Epithelbezüge vorschieben, doch bleibt ihnen der Eintritt in das eigentliche Körperparenchym in der Regel versagt; auch Sprosspilze von der Grösse der Bierhefe und der Essigmutter können nicht eindringen. Nur die Kleinsten unter den Kleinen, die sogenannten Spaltpilze (Schizomycetae) sind wirklich klein genug, um die Zwischenräume der Körpertextur als Eintrittswege in das Blut- und Lymphgefässsystem benutzen zu können. Ihre Kleinheit streift ja theilweise an das Unvorstellbare.

Uebrigens ist gerade den Spaltpilzen ein gewisser Grad eigener Beweglichkeit nicht durchgehends versagt. Die am frühesten gekannte, gewöhnliche Art von Fäulnissbacillen nannte man Vibrionen, Zitterthierchen, weil die kleinen Stäbchen in der Faulflüssigkeit mit ziemlicher Geschwindigkeit hin- und herfahren und dabei gewisse Dreh- und Schleuderbewegungen ausführen, welche von den erten Beobachtern mit den unruhig schnüffelnden Bewegungen der Infusorien verglichen werden konnten. — In faulem Trinkwasser sieht man Mikroben „blitzähnlich“ schnell durch das Gesichtsfeld schiessen und überzeugt sich nach Verdampfung des Wassertropfens und Färbung des Rückstandes mit Methylviolett, dass diese Mikroben mit kurzen, feinfädigen Geisseln versehen sind, welche ihnen bei ihrer schnellen Fahrt als „Schraube“ dienten. Eine ähnliche Beweglichkeit kommt auch anderen Schizomyceten zu und mag in manchen Fällen das Eindringen derselben in das Körperparenchym unterstützen. Sind die Eindringlinge bis ins Blut gelangt, dann bedürfen sie freilich keiner weiteren Unterstützung, um mit dem Blute überallhin zu gelangen und die Infektion des ganzen Körpers zu vollenden.

Mit der statthabenden Infektion wird der Kampf um's Dasein, welchen der Mensch mit seinen Parasiten zu bestehen hat, von der Aussenfläche des Körpers auf das Innere verlegt und, wenn uns die Epizoen und Epiphyten im Ganzen wenig Sorge machen, weil sie im Falle grösserer Belästigung mit einer gewissen Leichtigkeit und Sicherheit entfernt und unschädlich gemacht werden können, so ist es mit den Entozoën und Entophyten etwas Anderes.

Die Entozoën zwar bieten auch nach der Einwanderung ins Blut einfache Verhältnisse dar. Einige (Filaria sanguinis und Distomum haematobium) wählen das Blut als bleibenden Aufenthalt. Andere benützen es zum Durchgang nach den Lieblingsstätten ihrer weiteren Entwickelung, so vor allem die Taenienembryonen, welche zum Echinococcus hepatis oder Cysticercus cellulosae heranwachsen wollen. Die Trichinenembryonen scheinen überhaupt nicht durch's Blut, sondern direkt durch die Gewebe in die Muskeln einzuwandern. Alle diese Entozoën bringen am Orte ihrer Ansiedelung Entzündungsprocesse hervor, welche unter Umständen sehr schwere Schädigungen örtlicher und allgemeiner Art, ja den Tod des Patienten herbeiführen können, an sich aber von einfacher, nicht specifischer Art sind.

Viel complicirter gestalten sich die Folgezustände, welche sich aus der Einwanderung der „Spaltpilze" ergeben, die sogenannten Infektionskrankheiten im engern Sinne des Wortes.

Schon lange, ehe man Beziehungen der Spaltpilze zu den Infektionskrankheiten kennen lernte, war man der Ueberzeugung, dass letztere durch einen Ansteckungsstoff erzeugt würden, welcher in geringer Menge in den Körper gebracht, sich daselbst vermehrte und vom Blute aus die charakteristischen Symptome hervorbrachte. Dem entsprechend theilte man den Gesammtverlauf der Infektionskrankheit in folgende Stadien ein:

1. Das Stadium der Incubation. In diesem Stadium ist das Individuum noch scheinbar völlig gesund, obwohl schon eine Vermehrung des aufgenommenen Ansteckungsstoffes im Gange ist.

2. Das Prodomalstadium. In diesem Stadium stellen sich die Vorboten der Krankheit ein, meist in Form eines allgemeinen Ergriffenseins des Nervensystems, Müdigkeit, Appetitlosigkeit etc. wie vor einem Fieber.

3. Das Eruptionsstadium. Ein mehr oder weniger heftiges Fieber, oft mit Schüttelfrost und allem Zubehör kündigt den Kampf des Körpers mit dem mächtig gewordenen Feinde an. Derselbe hat sich zumeist auf ein bestimmtes Organ geworfen, in welchem er einen Entzündungsprocess hervorruft, der in seiner anatomischen Besonderheit die Species morbi erkennen lässt.

4. Das Stadium des Verlaufs und der Entscheidungen. Der Kampf zieht sich unentschieden kurze oder lange Zeit hin. Die Chancen des Sieges wechseln. Endlich erliegt einer der Gegner, der Kranke stirbt oder der Ansteckungsstoff wird eliminirt. Auch unentschieden kann der Kampf bleiben, der Ansteckungsstoff wird nicht eliminirt, aber eingekapselt und vorläufig unschädlich gemacht.

In diesem durch Alter ehrwürdigen Schema spiegelt sich die Arbeit einer langen und sorgsamen Beobachtung des Verlaufes der meisten Seuchen. Wir werden unten sehen, inwieweit es zulässig ist, an die Stelle des „Ansteckungsstoffs" den „Spaltpilz" einzusetzen.

1. Thierische Parasiten.

a) Athropoden.

Acarus scabiei. Krätzmilbe. Rundlicher Körper von 0,2—0,4 mm Durchmesser, mit langen Borsten und kurzen Stacheln besetzt, welche nach hinten gerichtet sind. 8 Beine, kurz, kegelförmig, davon 4 nach vorn gerichtet, mit gestielten Haftscheiben. Zwischen letzteren ein kurzer Kopf mit Beiss- und Saugwerkzeugen.

Wohnt in den oberen Epidermisschichten in selbstgegrabenen Gängen, aus denen sie gelegentlich bis zum Papillarkörper der Haut hinabsteigt, um Nahrung zu nehmen. Das Weibchen deponirt in diesen Gängen seine Eier, aus denen sich sehr schnell die sechsbeinigen Larven entwickeln. Diese verbreiten sich, einen eigenen Wohnsitz suchend, mehr und mehr über die Haut und wandeln sich nach mehrmaliger Häutung in geschlechtsreife Thiere um.

Die erste Ansiedlung der Krätzmilben findet meist an den zartbehäuteten Stellen zwischen den Fingern und Zehen, sowie an den Beugeflächen der Arme und Beine statt: später kann sie den grösseren Theil der Körperoberfläche occupiren.

Ein lästiges Hautjucken führt zu eifrigem Kratzen. In Folge des Doppelreizes entzündet sich der Papillarkörper. Neben rothen Knötchen entstehen wasserhelle Bläschen, welche aufgekratzt werden und sich darauf mit einer durch Blut braun gefärbten Borke bedecken. Später röthet und verdickt sich die ganze Haut und findet eine reichere Epidermisabschilferung statt.

Acarus folliculorum. Haarsackmilbe. Gestreckter Körper von 0,2 mm Länge mit 4 Paar kurzen Füsschen am Vorderleib. Unschuldiger Bewohner ektatischer Haartaschen (Comedones), namentlich an der Nase.

Pediculus capitis, pubis, vestimentorum, Cimex lectuarius, Pulex irritans mögen nur eben erwähnt werden.

Pentastomum denticulatum, eine noch etwas räthselhafte Arachnide, welche in verkalktem Zustande gelegentlich in der Leber gefunden wird.

b) Nematoden.

Die parasitischen Nematoden haben wie alle Rundwürmer einen langgestreckten, walzenförmigen, ungegliederten Leib, der eine contraktile Röhre darstellt. In dieser liegen der Verdauungstraktus und die Geschlechtsorgane, welche sich mit einer Mund- und Afteröffnung, sowie mit einem Porus genitalis nach Aussen öffnen.

Ascaris lumbricoides. Das Männchen ist ca. 25 cm lang, das Weibchen bis 40 cm. Drehrunde Körper, wie Regenwürmer, aber von weisslich gelber Farbe. Die Eierstöcke enthalten zahllose, etwas längliche, sehr dickschalige Eier von 50 zu 60 μ Durchmesser. Diese findet man im Kothe des Trägers, kennt aber ihre weitere Entwicklung noch nicht; ebenso wenig die Art und Weise, wie und wo die jungen Spulwürmer einen neuen Wirth finden.

Der Spulwurm wohnt im Dünndarm des Menschen, bringt aber nur ausnahmsweise heftige Störungen hervor, wenn er etwa durch den Ductus choledochus in die Leber einwandert und dort Abscedirung erregt.

Oxyuris vermicularis. Das Weibchen 10, das Männchen 4 mm lang und dünn wie ein Zwirnsfädchen. Eier länglich mit

einer abgeplatteten Seite. Lebt zu Tausenden im Mastdarm, von wo aus er nächtliche Wanderungen unternimmt, die ihn bis vor das Thor des Anus führen. Das heftige Jucken, welches er hierbei erregt, stört den Schlaf der Kinder (bei Erwachsenen kommt Oxyuris selten vor) und verleitet zu einer Beschäftigung mit den äusseren Genitalien, welche zur Onanie führen kann.

Trichocephalus dispar. Das 4—5 cm lange Weibchen hat einen uhrfederartig eingerollten, verdickten Hinterleib, welcher die länglichen, oben und unten mit kleinen Knöpfen versehenen Eier beherbergt. Das Männchen hält sich gestreckt, beide haben einen geisselartig verschmächtigten Vorderleib. Sie leben als wenig zahlreiche, ruhige Bürger im Dünndarm.

Strongylus duodenalis (Dochmius, Anchylostomum). 1—1½ cm langer, drehrunder Körper mit sanft angeschwellter Mitte und deutlich abgesetztem, mit 4 starken Zähnen bewehrtem Kopf. Das Männchen geht am hinteren Körperende in eine trichterförmige, faltige Tasche aus, das Weibchen ist spitz.

Unter den Tropen ein häufiger Bewohner des Duodenums. Beisst sich in der Schleimhaut fest, saugt sich selbst voll Blut und lässt, wie der Blutegel, noch lange nachblutende Wunden zurück. Die ägyptische Chlorose und die neuerdings vielgenannte Beri-beri-Krankheit der Sunda-Inseln scheinen durch diesen Wurm veranlasst.

Eustrongylus gigas, bis 1 m lang und bis 12 mm dick, blutroth. Im Nierenbecken, mehr bei Thieren als beim Menschen beobachtet.

Anguillula stercoralis. Einen Millimeter langes Fädchen; lebt zu Hunderttausenden im Dünn- und Dickdarm und verursacht Diarrhoe, Abmagerung, Anaemie, verbunden mit hartnäckiger Stomatitis. Cochinchina.

Trichina spiralis. Der kleinste, aber gefährlichste unter den parasitischen Rundwürmern Europa's. Das Männchen wird höchstens 1½ mm lang, das Weibchen bis drei; beide sind wegen ihrer Kleinheit und Durchsichtigkeit mit blossem Auge kaum zu erkennen. Der Leib ist drehrund, vorn etwas zugespitzt, hinten stumpf. Er enthält nächst der Mundöffnung den Anfangstheil des Nahrungsschlauchs, welcher mit einer Reihe grosser (Drüsen-) Zellen besetzt ist. Weiter hinten nimmt namentlich beim Weibchen der

höchst entwickelte Genitalapparat die Leibeshöhle in Anspruch. Derselbe enthält nicht bloss Eier in allen Stadien der Reifung, sondern auch die ausgebildeten Embryonen, welche sich aus der in der Mitte des Leibes gelegenen Geschlechtsöffnung entleeren. Ein Weibchen kann bis 400 junge Würmer zeitigen. Dies geschieht im Dünndarm des Schweines, der Maus, leider auch des Menschen.

Vom Darmlumen aus dringen die Trichinenembryonen durch die Gewebe der Darmwand und zwischen den Blättern des Mesenteriums mehr direkt in das Körperbindegewebe und von dort aus in die Körpermuskulatur vor, wo sie ihre vorläufige Wohnstätte nehmen. Die Muskeln längs der vorderen Fläche der Wirbelsäule, das Diaphragma, die Scaleni, die Kehlkopf- und Zungenmuskulatur werden bevorzugt; doch ist kein Muskel vor ihrer Einwanderung sicher.

Die „Muskeltrichine" dringt in das Innere einer Muskelfaser ein und während sie sich von der contraktilen Substanz nährt, wächst sie bis zur Länge von 1 Millimeter heran. Dann erfolgt die sogenannte Einkapselung des Wurmes. Derselbe rollt sich spiralig zusammen und verharrt nunmehr, ohne seinen Ort neuerdings zu verändern, Jahre lang lebend in dieser Lage. Darüber zerfällt die betreffende Muskelfaser gänzlich; es bildet sich eine innere, dem Thier angehörige Kapsel, und eine äussere mit Blutgefässen reichlich versehene Bindegewebs-Kapsel. Die erstere ist homogen, durchscheinend und von ziemlicher Dicke. Später verkalkt sie und dann kann man die Trichinen schon mit unbewaffnetem Auge am Schnitt des frischen Fleisches erkennen, während es sonst einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung bedarf. Die äussere Kapsel unterhält den Stoffwechsel des Thieres in ausreichender Weise, so dass es selbst in der verkalkten Hülle nicht abstirbt.

Eine weitere Entwicklung steht ihm erst dann bevor, wenn das betreffende Fleisch von einem passenden Wirth im rohen oder halbrohen Zustande verspeist wird. Für den Menschen wird Schweinefleisch, für die Schweine Rattenfleisch besonders gefährlich. Im Magen löst der Magensaft die eventuell auch verkalkte Kapsel auf. Die bis dahin geschlechtslosen Trichinen werden frei und binnen wenigen Tagen schon zu geschlechtsreifen Thieren. Damit beginnt der geschilderte Lebenscyclus von Neuem.

Schon bald nach der Aufnahme trichinenhaltigen Fleisches macht sich eine heftige Darmreizung geltend: schmerzhafte Darmkatarrhe, die einen choleraartigen Charakter annehmen können. Dann kommt die Zeit der Einwanderung mit Fieber, Muskelschmerzen und Lähmungen, die direkt tödtlich werden können, wenn sie, wie so häufig, die Larynxmuskulatur und die Respiratoren befallen. Etwa in der fünften Woche nach dem unheilvollen Fleischgenuss ist die Lebensgefahr am grössten. Der Tod erfolgt unter zunehmender Schwäche der Athmung, Cyanose und Anasarka, zuletzt Lungenödem.

Filaria medinensis. Guineawurm. Ein fadenförmiger Wurm, so dick wie eine Darmsaite und bis zu einem Meter lang. Findet sich ausschliesslich unter den Tropen, besonders in Guinea und verursacht schmerzhafte Abscesse der Haut, namentlich an Unterschenkel und Ferse. Schon Galen kannte diesen Wurm.

Filaria sanguinis hominis. Der kleinste thierische Parasit des Menschen, von nur 0,35 mm Länge und 0,006 mm Dicke. Lebt in grosser Menge im Blute des Menschen, von wo aus er sich in der Niere ansiedelt und Blutharnen veranlasst. Kommt nur in den Tropen (Aegypten, Indien, Bahia, Guadelupe) vor.

c) Trematoden.

Alle Plattwürmer haben einen blattähnlich flachen, ungegliederten Leib mit einer einzigen, zugleich als Mund und als After dienenden Leibesöffnung, welche den Zugang zu einer kurzen gablig gespaltenen Darmhöhle bildet und inmitten eines Saugnapfes am vorderen, zugespitzten Körperende gelegen ist. Dicht hinter ihr folgt die Geschlechtsöffnung und darauf noch ein grösserer (Bauch-) Saugnapf.

Distomum hepaticum. Ein breites, braunes Blatt von 2,8 cm Länge und 1,2 cm Breite mit kurzem, breitem Stiel (Kopfende). Die knäuelförmig verschlungenen Windungen des weiblichen Geschlechtskanals bilden einen dunkelblauen Fleck hinter dem Bauchsaugnapf; in den Rändern des Blattes liegen die Dotterstöcke; zwischen beiden die Hodenkanälchen. Das Distomum hepaticum ist zweigeschlechtlich.

Kommt im geschlechtsreifen Zustande bei zahlreichen Säugethieren in den Gallengängen der Leber vor und bewirkt die sogenannte „Leberfäule“ der Schafe. Beim Menschen findet es sich nur sehr selten.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier die interessanten Metamorphosen des Distomum hepaticum besprechen, welche zur Entdeckung des „Generationswechsels“ bei diesen Thieren geführt haben (Cercarien, Ammenzustände etc.).

Distomum lanceolatum. Unterscheidet sich durch seine geringere Grösse und die schmale lanzettförmige Körpergestalt vom „grossen“ Leberegel. Im Uebrigen theilt es mit ihm den Wohnort und die Lebensweise. Leuckart fand in der Gallenblase eines Schäfermädchens einmal 47 Exemplare von Distomum lanceolatum.

Distomum haematobium. Hier haben wir Weibchen und Männchen zu unterscheiden. Das Männchen, 1,2—1,4 cm lang, hat einen abgeplatteten, aber rinnenartig zusammengebogenen Körper, in dessen Höhlung das völlig cylindrisch gestaltete Weibchen hineinpasst und darin auch häufig gefunden wird.

Das Distomum haematobium ist eine Plage der Oberägypter und Abessinier. Sie scheinen vom Darm aus in das Blut einzuwandern und von hier aus ihre Eier in die Schleimhaut des Harnapparates und des Darmtraktus abzulegen. An diesen Orten bringt die Entwicklung der Embryonen Verschwärungen zu Wege und wird so eine Hauptursache für gewisse in Aegypten häufige Nieren- und Steinkrankheiten.

d) Cestoden.

Bandartig platte Parasiten des Darms von weisser Farbe, die aus einem kurzgestielten Bandwurm-Kopf (dem Scolex) und einer an den Stiel angeschlossenen oft sehr langen Kette von Bandwurm-Gliedern bestehen. Der Kopf ist unter Stecknadelkopfgrösse, mit Saugnäpfen ausgerüstet; der Stiel ein dünnes Fädchen, von welchem sich die ersten Glieder als anfänglich sehr schmale Ringe absetzen. Weiterhin werden diese Ringe deutlicher, breiter und platt. Endlich entwickeln sie sich zur zehnfachen Breite des Kopfes und entsprechender Länge, bis endlich die reifen Bandwurmglieder (Pro-

glottiden) als mehr längliche, melonenkernförmige Gebilde erscheinen, dann aber abgestossen und mit dem Koth entleert werden. Während dieser Zeit haben sich im Bandwurmgliede je ein männlicher und ein weiblicher Geschlechtsapparat entwickelt, deren letzterer bei der Entleerung strotzend mit Eiern gefüllt ist. Ausser zwei feinen, durchgehenden Wassergefässen, welche in den Rändern der Würmer liegen, sind sonst keinerlei Binnenorgane zu bemerken. Die Ernährung findet offenbar direkt von Aussen, durch Osmose, statt, wozu die abgeplattete Gestalt die Möglichkeit bietet. — Die weisse Farbe der Bandwürmer rührt von rundlichen Kalksteinchen her, welche das ganze Körperparenchym durchsetzen. Dass der Bandwurm Körperbewegungen im grösseren Massstabe, Einrollungen z. B., ausführen könne, wird behauptet; die frisch entleerten Proglottiden zeigen, so lange sie warm sind, eine ganz artige Schnellbewegung, wie ich selbst gesehen habe.

Bei den meisten Bandwürmern kommt eine Art von Generationswechsel vor, indem die aus dem Ei geschlüpften Embryonen zunächst nicht im Darmkanal des neuen Wirthes verbleiben, sondern die Darmwand perforirend in das Bindegewebe oder die Blutbahnen gelangen. Dann siedeln sie sich an einem zusagenden Orte an und wachsen vorerst zu einem sogenannten „Blasenwurm, einer Finne“ heran, ehe sie nach abermaligem Wirthswechsel einen neuen Bandwurm zu erzeugen vermögen.

Taenia solium und Cysticercus cellulosae. Taenia solium ist ein Bewohner des menschlichen Dünndarmes. Der stecknadelkopfgrosse Kopf ist würfelförmig mit vier vortretenden Saugnäpfen versehen, zwischen denen sich eine kegelförmige, abgerundete Spitze, das Rostellum, erhebt. Rings um das Rostellum sitzt ein doppelter Kranz von Haken, deren sichelförmige Spitze an zwei im Parenchym liegenden Wurzelfortsätzen aufgerichtet und niedergelegt werden zu können scheint. Die sechste Ecke des Würfels wird dem Rostellum gegenüber von dem Stiel des Scolex eingenommen. Der Scolex zeitigt längliche Glieder, von denen jedes das vorhergehende manschettenartig umfasst. Die Eierstöcke bilden traubige Anhänge eines mittleren Längskanals, welcher an der Seite des Gliedes auf einem kleinen Vorsprung mündet. Auf demselben Vorsprung mündet auch die Oeffnung des männlichen, viel kleineren Geschlechtsapparates; dieselbe ist durch einen vorstülp-

baren Beutel, den Cirrus, ausgezeichnet, welcher als Begattungswerkzeug angesehen wird.

Die Eier sind fast rund, mit dicker, radiär-streifiger Schale versehen. Sie gelangen — so will es die Natur — mit dem Koth des Menschen in den Magen und Darm des Schweines, wo die Schale verdaut und der Embryo frei wird. Dieser begiebt sich sofort auf die Wanderung. Er dringt in dem lockeren Bindegewebe vor und erreicht oft auf weiten Wegen diejenigen Stellen, welche dem Wanderer für seine Entwicklung zum Blasenwurm die genehmsten sind: das Bindegewebe der Muskeln, der Pia mater cerebri, des Glaskörpers im Auge. Hier wächst der Embryo, bis dahin ein nacktes, nur mit sechs Häkchen ausgerüstetes Protoplasmaklümpchen, durch Ansammlung einer klaren Flüssigkeit in seinem Innern zu einer Blase heran, welche nach 2—3 Monaten etwa Erbsengrösse erreicht hat. So findet man den Wurm zu Hunderten und Tausenden im „finnigen" Schweinefleisch.

Es gelingt ohne Mühe, eine derartige Blase aus ihrer Lage auszulösen. Dann bemerkt man an ihr eine weisse Stelle, aus welcher sich bei sanftem Druck auf das Ganze ein richtiger Bandwurmkopf hervorstülpen lässt. Derselbe lag in einer entsprechenden, taschenförmigen Einziehung der Blasenwand, an deren Oberfläche er sich in einer bis jetzt noch nicht bekannten Weise gebildet hat.

Dass die Taenia solium durch den Genuss finnigen Schweinefleisches in den Dünndarm des Menschen gelangt, ist durch zahlreiche Experimente festgestellt. Der Cysticercus cellulosae verliert hier seine Blase; der freigewordene Scolex aber hängt sich an die Darmwand an und beginnt alsbald mit der terminalen Abringelung und Gliedererzeugung. Der Schaden, welchen diese Taeniae ihrem Träger verursacht, wird vielfach überschätzt, doch scheint es, dass Unregelmässigkeiten der Verdauung, Neigung zu Diarrhoeen etc. bei allen Menschen, — bei zarten, reizbaren Naturen aber ausserdem nervöse Symptomengruppen bis zu leichten Krämpfen — durch sie veranlasst werden können.

Viel bedenklicher ist das Vorkommen des Cysticercus cellulosae auch beim Menschen. Wie die Bandwurmeier aus dem Koth in den Magen des Menschen gerathen, ist freilich schwer zu sagen.

Vielleicht durch Aufwärtsbewegung des Darminhalts beim Brechakt. Häufig ist dieser Gast gerade nicht, aber seine Ansiedlung im Auge droht mit Trübung des Glaskörpers, Irido-chorioiditis und Verlust des Auges; seine Ansiedlung in der Pia mater cerebri und in den Ventrikeln mit Gehirnstörungen und Leptomeningitis. Sitzen die Cysticercen in den Muskeln hinreichend oberflächlich, so kann man sie gelegentlich durch die Haut hindurch fühlen, was namentlich von diagnostischem Werthe ist.

Taenia mediocannelata. Unterscheidet sich von der T. solium durch bedeutendere Länge und Breite. Schon der Kopf ist 2,5 mm breit, mit vier kräftigen Saugnäpfen versehen, aber ohne Rostellum und Hakenkranz. Die reifen Proglottiden sind namentlich lang und sehr reich an Eiern. Sie müssen nothwendig zu ihrer Fortentwicklung durch irgend einen Zufall in den Darm des Rindes gelangen. Von hier aus findet eine Einwanderung der Embryonen in das Muskelfleisch und die inneren Organe statt. Das „finnige" Rindfleisch dient dann wieder als Vehikel bei der Infektion des Menschen.

Taenia mediocannelata ist auf der ganzen Erde heimisch, während T. solium in den südlichen Ländern seltener ist. Die pathologischen Erscheinungen, welche T. mediocannelata veranlasst, sind dieselben wie bei T. solium. Ihre Finne aber ist beim Menschen noch nicht gesehen worden.

Taenia Echinococcus. Im Darmkanal des Hundes lebt als die kleinste von allen bekannten Taenien ein nur viergliedriger Bandwurm, der kaum einen halben Centimeter lang ist. Die Hälfte dieser Länge wird von dem vierten geschlechtsreifen Glied eingenommen. Den Kopf bildet ein richtiger Bandwurmscolex mit Saugnäpfen, Hakenkranz und Rostellum. Dass bei dem nahen Zusammenleben des Hundes mit dem Menschen ein unglücklicher Zufall leicht zu einer Infektion des letzteren mit Bandwurmeiern führen kann, lehrt die Erfahrung. Im Darm des Menschen (auch einiger anderer Warmblüter) werden die Embryonen frei und dringen sofort durch die Darmwand in die Blutgefässe und das Bindegewebe ein. Durch die Vena portarum gelangen die meisten von ihnen in die Leber, allwo sie auch ihren Lieblingswohnsitz haben. Sonst findet man sie wohl im lockern subserösen Binde-

gewebe des Peritoneums, im submucösen Bindegewebe der Harnwege, in der Lunge, überhaupt aber „gelegentlich“ in den meisten Organen des Körpers.

Hier erfolgt nun die Ausbildung des Embryo zu der berüchtigten Echinococcuscyste, deren oft enorme Grösse in gar keinem Verhältniss zu der Grösse der bezüglichen Taenie steht. Fortgesetzte Anhäufung klarer Flüssigkeit im Innern geht Hand in Hand mit der Anschichtung einer bis zu einem Millimeter dicken Cuticula, welche die Consistenz und die milchweisse Farbe des geronnenen Eiweisses hat. Dieselbe ist fein lamellirt und besitzt sowohl im Innern hie und da Spalten, die mit einem körnigen Parenchym gefüllt sind, als sie auch an ihrer ganzen Innenfläche mit einer dünnen Parenchymschicht bekleidet ist. Von den Parenchyminseln im Innern der Cuticula kann eine neue Blasenbildung, einfach durch fortschreitende Flüssigkeitsansammlung und Ausscheidung einer eigenen Cuticularschicht ausgehen. Die secundären oder Tochterblasen drängen sich beim Echinococcus hominis in das Innere der Mutterblase und werden darin oft dutzendweise gefunden. Erbsengrosse bis hühnereigrosse Tochterblasen schwimmen dann in einer vielleicht kindskopfgrossen Mutterblase. — Erst im Innern der Tochterblase findet, wenigstens in der Regel, die Entwicklung neuer Scolices statt. Dieselben entstehen zu 3 und 4 an der Innenfläche gewisser gestielter Protoplasmakapseln, welche oft in grosser Zahl an der Wand hängen. Wäre die Cystenwand nicht so dick und dadurch überhaupt der ganze Wachsthumsprocess nach innen gedrängt, so würden diese Brutkapseln wahrscheinlich eben solche nach aussen offene Taschen bilden, wie beim Cysticercus cellulosae. So wie die Sachen liegen, haben die Echinococcen-Scolices wenig Aussicht auf ein gedeihliches Fortkommen. Die Erfahrung lehrt auch, dass — wenn sonst nichts dazwischen kommt — die ganze Blase in loco abstirbt und im besseren Falle auch in loco beerdigt, das heisst mit Kalksalzen infiltrirt wird.

Im schlimmeren Falle bringt die Echinococcuscyste, sobald sie etwa hühnereigross geworden, allerhand entzündliche Reaktionen des Ansiedlungsortes zu Wege. Was niemals fehlt, ist die Ausbildung einer Bindegewebskapsel um die Blase des Thieres. Aber dabei hat es sein Bewenden nicht. Ein Trauma, was die Leber-

gegend trifft, ruft eine eitrige, abscedirende Entzündung hervor, die mit einem Durchbruch nach Aussen endigt. — Aus der Lunge erfolgt die Entleerung gleichfalls nur um den Preis einer abscedirenden Entzündung; leichter, wie es scheint, aus den Harnwegen. Ausserdem haben Echinococcuscysten die Bedeutung von Geschwülsten für die Nachbarorgane, von Thromben und Embolis für das Lumen der Blutgefässe, in welches sie etwa hineingelangt sind.

Beim Rindvieh findet sich eine Echinococcusform, bei der die Tochterblasen nicht nach Innen, sondern nach Aussen wachsen. Vielleicht ist es auf einem andern Träger dieselbe Form, welche beim Menschen als Echinococcus multilocularis bezeichnet wird. Dabei findet man eine bis ganseigrosse Stelle der Leber in eine derbe, schwielige Bindegewebsmasse verwandelt, die ihrerseits mit zahlreichen, aber kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Echinococcuscysten durchsetzt ist. Inmitten der Schwiele findet sich, durch die erschwerte Ernährung hervorgerufen, ein Erweichungsherd, der vom Arzt in der Regel als Leberabscess diagnosticirt wird und sich in seiner klinischen Bedeutung auch wenig von einem solchen unterscheidet.

Bothriocephalus latus. Der ausgewachsene Bandwurm misst 5—8 m. Der fadenförmige Hals trägt den Kopf als eine 2,5 mm lange, 1 mm breite keulenförmige Endanschwellung mit jederseits einer langen spaltförmigen Sauggrube (βοθρίον). Die Bandwurmglieder sind mehr breit als hoch, nur die letzten Proglottiden etwa quadratisch. Der Porus genitalis befindet sich mitten auf der Fläche und ist von dem rosettenartig zusammengezogenen, bräunlich gefärbten Uterus umgeben und mit ihm buckelartig erhoben.

Er kommt in der Westschweiz und im nordöstlichen Europa vor. Von einem Finnenzustande ist bei ihm nichts bekannt.

e) Infusorien.

Bei Thieren spielen „infusorielle“ Parasiten eine ungleich grössere Rolle als beim Menschen. Fische, Amphibien und Vögel, aber auch einige Säugethiere wimmeln oft von derartigen Parasiten, die meist epizoisch im Darm, der Harnblase und auf andern

Häuten aber auch entozoisch in den Muskeln und Drüsen gefunden werden.

Beim Menschen sind schon sehr lange bekannt gewisse theils mit langen Geisselfäden, theils mit einem Wimperkleid versehene einzellige Thiere, welche sich im Schleim des Dickdarmes und der Scheide vorfinden: Cercomanas intestinalis, Trichomanas vaginalis und Paramaecium coli.

Weniger unschuldig ist eine in grossen Mengen auftretende, völlig nackte Amoeba coli, welche durch die hartnäckigen Darmkatarrhe, welche sie hervorruft, das Leben des Trägers bedroht. Von besonderer Wichtigkeit ist aber ein Blutamöbe, das Plasmodium malariae. Wir verdanken Laveran den Nachweis, dass sich im Blute von Wechselfieberkranken gewisse kleine amöbenartige Schmarotzer finden, welche sich in den rothen Blutkörperchen ansiedeln und dieselben zerstören. Von dem verdauten Haemoglobin bleibt ein kleines Häufchen schwarzer Pigmentkörner in dem übrigens farblosen Leibe der ausgewachsenen Plasmodien zurück. Letztere bewegen sich mittelst einer oder mehrerer Geisselfäden frei im Blute. Dann zerfallen sie durch eine sternförmige Theilung in 8—20 pigmentlose „Sporen", während das Pigment zurückbleibt. Die Sporen schwimmen eine Zeitlang, um sich schliesslich je an ein rothes Blutkörperchen anzusetzen und den Kreislauf ihres Lebens aufs Neue zu beginnen. — Einen besonderen Befund stellen gewisse halbmondförmige Gebilde dar, deren Deutung noch fraglich ist. Während dieselben von einigen Autoren für eine besondere Species gehalten werden, sucht sie Laveran in der Entwicklungsreihe der geschilderten Plasmodien unterzubringen. Marchiafava, Celli und Golgi unterscheiden mehrere Species von Malariaparasiten und erläutern damit die Varietäten des Wechselfiebers. Der Fieberanfall wird durch massenhafte Sporulation von Parasiten in der Milz bedingt. Diese soll beim Tertianparasiten in 2×24 Stunden, beim Quartanparasiten in 3×24 Stunden exacerbiren und so der tertiane resp. quartane Fiebertypus (s. pag. 90) entstehen.

Ueber das Freileben des Plasmodium malariae ist noch nichts bekannt. Ebensowenig gelangen Züchtungsversuche. Nur durch gelungene Einimpfungen des Wechselfiebers mittelst plasmodien-

haltigen Blutes ist bis jetzt die ursächliche Beziehung des Plasmodiums zur Malaria erhärtet worden. — Im Uebrigen sagt schon der Name Malaria, dass man allgemein der Ansicht ist, dass die Krankheit durch Einathmung von Krankheitskeimen acquirirt wird, welche sich in der Bodenluft an sumpfigen Orten bieten. Das Malariagift gilt als das Prototyp eines „endemischen", d. h. an die Scholle gebundenen Miasmas.

2. Pflanzliche Parasiten.

a) Schimmelpilze.

Aspergillus glaucus. Der graugrüne Mauerschimmel treibt aus seinen langgestreckten, durch Querwände getheilten Hyphen, die ein loses Mycelium bilden, dicke Fäden senkrecht in die Luft hinaus. Letztere schwellen, wenn sie etwa 1/2 mm lang sind, kolbenförmig an. An der Oberfläche des Kolbens entstehen radiär divergirende Ausstülpungen, sogenannte Sterigmen, die an ihren Enden Ketten von 10 und mehr kugligen Sporen abschnüren.

Wenn man diese Sporen einem Kaninchen in das Blut injicirt, so bleiben sie in den verschiedensten Organen, unter Anderem im Gehirn und in den Nieren stecken und wachsen — wie es scheint durch die hohe Temperatur gefördert — sehr schnell zu einem fädigen Mycelium aus. Hierzu gesellen sich örtliche Entzündungen, welche je nach der Menge der Entzündungsherde gefährlich, ja tödtlich werden können.

Eine nicht-arteficielle Mycosis aspergillina ist bis jetzt nicht beobachtet worden. Die Sporen von Aspergillus niger, Penicillium glaucum, Mucor mucedo, der sonst gemeinsten Schimmelpilze, besitzen die Fähigkeit nicht, im Körperparenchym auszukeimen. Man hat sie aber gelegentlich im äusseren Gehörgang angesiedelt gefunden.

Achorion Schönleinii. Die Sporen siedeln sich in der fetthaltigen Feuchtigkeit an, welche die abgestossenen Epidermishaufen des Haarbodens durchzieht. Hier wachsen sie zu dünnen, gegliederten, aber wenig verästelten Fäden aus, welche an kurzen, alternirend gestellten Seitensprossen länglich-eiförmige Sporen in kurzer Kette absetzen. Bei Wasserzusatz schnellen dieselben von

einander, indem sie zugleich zu runden, gelblichen Kugeln anschwellen, die danach aufs Neue auswachsen. — Bei Nahrungsmangel bilden die Zellen der Mycelfäden dunkelgrüne Dauersporen mit je zwei Kernen. —

Die Ansiedlung des Achorion Schoenleinii führt zum sogenannten Erbgrind (Tinea favosa) des behaarten Kopfes. Schwefelgelbe, scheiben- und schüsselförmige Borken von Linsengrösse und darüber bedecken oft den ganzen Kopf. Unter jeder Borke ist die Haut etwas attenuirt, erholt sich aber bald wieder nach der Abtödtung des Pilzes, welche leicht gelingt.

Trichophyton tonsurans. Ein Parasit des eigentlichen Haarschaftes, dessen Sporen sich an der Stelle festsetzen, wo das Haar aus der Haut tritt, von hier aus aber direkt in das Innere des Haares hineinwuchern. Hier bilden sich lange Ketten von Pilzzellen, welche die Haarzellen auseinanderdrängen und schliesslich eine Continuitätsstörung herbeiführen. Das Haar pflegt abzufallen, wenn der nachwachsende Schaft die kranke Stelle etwa um 2 mm über das Niveau der Haut erhoben hat.

Kahle, das heisst nur mit kurzen Stoppeln versehene Stellen bezeichnen die Ansiedlung des Pilzes (Herpes tonsurans). Die Heilung durch Abtödtung des Pilzes gelingt übrigens sehr leicht. Nur wenn sich Eiterung der Haartasche hinzugesellt (Sycosis) ist der Process schwerer zu sistiren.

Microsporon furfur bildet ebenfalls in den tieferen Epidermisschichten ein Mycelium und zwar aus ungegliederten Fäden, die dafür vielfach in ihrem Innern runde Sporen reifen. Gewisse blassbraune rundliche Flecken von $^1/_2$—5 cm Durchmesser werden dadurch gebildet, Pithyriasis versicolor. Die Brust, der Rücken und die Oberarme sind der Lieblingssitz des Microsporon furfur.

Oidium albicans bildet ein Mycel aus ziemlich dicken und saftstrotzenden Fäden, die aus länglich viereckigen, aber an den Berührungsflächen abgerundeten Gliedern zusammengesetzt sind. In diesen Gliedern bilden sich glänzende Sporen.

Man findet diesen Pilz in gewissen weisslichgelben, umschriebenen und leicht abzulösenden Auflagerungen der Mund und Rachenhöhle, sowie des Oesophagus bei Säuglingen zumeist, aber auch bei Er-

wachsenen, die durch langes Kranksein erschöpft sind. Ausser den Pilzen sieht man abgestossene Plattenepithelien und Speisereste, namentlich Semmelbrei, in den Auflagerungen, die in der ärztlichen Verkehrssprache den Namen Soor oder Aphthen führen.

Actinomyces. Der Strahlenpilz ist der Hauptvertreter einer botanischen Sippe, über deren Zugehörigkeit zu den Fadenpilzen oder Spaltpilzen noch gestritten wird. Der charakteristische Bestandtheil ist ein Mycelium, welches mit einem Gewirr feiner, ungegliederter, aber dichotomisch sich theilender Fäden besteht. Sind die Fäden gegliedert, so sieht man eine die Glieder einhüllende Scheide. Zwischen den Gliedern sieht man kokkenartige Körner. An den nach Aussen gerichteten Enden der Fäden sitzen keulenförmige, stark glänzende Anschwellungen, welche radienartig um das Mycelium angeordnet sind und die Hauptmasse eines schon mit blossem Auge sichtbaren Kornes bildet, welches mohnkorn- bis hirsekorngross, zerdrückbar und von gelber oder bräunlicher Farbe ist. Bei künstlichen Kulturen hat man wohl aus Bruchstücken des Myceliums ein neues Mycelium heranwachsen sehen, die Endkolben aber nicht erzielt, weshalb man diese für degenerirte Fadenenden ansieht.

Theile dieses Pilzes, welcher auch ein externes Leben an Gräsern etc. führt, werden per os aufgenommen und siedeln sich am häufigsten in der Mund- und Rachenhöhle, seltener im Respirationstraktus und in der Bauchhöhle an. Wiederholt hat man Grannen von Gerstenähren inmitten der Abscesse gefunden, welche sie verursachen und daraus mit Recht geschlossen, dass die Pilzfäden mit ihrer Hülfe in die Tiefe gedrungen waren. Das Eindringen geschieht besonders gern von der Höhlung cariöser Zähne aus. Zahnfisteln und submaxillare Abscesse bilden sich, in deren Eiter man die gelben Körner des Actinomyces findet. Die weitere Verbreitung findet durch die Lymph- und Blutbahn statt. Wo immer sich der Pilz ansiedelt, entstehen Abscesse; so namentlich in den Lungen, im retroperitonealen, mediastinalen, subcutanen Bindegewebe, ähnlich wie bei chronischer Pyaemie.

Actinomyces wird beim Rinde häufiger beobachtet.

Aehnliche Abscedirungen werden durch die dem Actinomyces verwandten Cladotrixarten, wiewohl sehr viel seltener hervorgerufen.

b) Hefepilze.

Sarcine ventriculi. Bei chronischen Magenaffektionen, wenn der Mageninhalt abnorme Gährungs- und Zersetzungsvorgänge zeigt, finden wir gelegentlich eine niedere Pflanzenform, welche aus sehr kleinen cubischen Zellen besteht, die stets in der Vierzahl beisammen liegen, so dass der Vergleich mit einem würfelförmigen, kreuzweis geschnürten Gepäckstück den Namen Sarcine veranlasst hat. Neuerdings hat man eine grosse Zahl von Sarcinen kennen gelernt und rechnet dieselben vielfach den Spaltpilzen zu.

c) Spaltpilze.

Die kleinsten Pflanzen, ja die kleinsten Lebewesen überhaupt sind die Schizophyten. Die Kleinheit der pathogenen Schizophyten reicht bis zum Unvorstellbaren hinab. Doch giebt es auch unter diesen eine gute Zahl, welche sich schon mit gewöhnlichen Mikroskopen erkennen, besonders aber durch geeignete Färbungs- und Beleuchtungsmethoden deutlich machen lassen, so dass wir schon jetzt, wo sich uns das reiche Gebiet der mikrophytischen Krankheitsprocesse eben erst erschlossen hat, über einen namhaften Schatz sicherer Kenntnisse gebieten, welche die Naturgeschichte der pathogenen Schizophyten betreffen.

Alle Spaltpilze sind entweder kuglige oder stäbchenförmige oder spiralförmige Gebilde — sagen wir Zellen, — welche aus einem farblosen, aber kernähnlich färbbaren Protoplasma und einer dasselbe umschliessenden Membran bestehen, deren Lichtbrechungsvermögen bei den verschiedenen Species in ziemlich weiten Grenzen schwankt. In Wasser suspendirt zeigen manche von ihnen eine ziemlich lebhafte eigene Beweglichkeit, welche sie zumeist ihren langen Geisselfäden verdanken. Man zählt oft deren mehrere an einer Zelle. Wenn es an den sonstigen Lebensbedingungen nicht fehlt, wenn sie passende Nahrung und eine angemessene Temperatur haben, beginnt auch unverweilt ihre hauptsächlichste Lebensthätigkeit, ich meine ihre Vermehrung durch einfache Spaltung, *σχίσις*. Diese setzt eine vorgängige, wenn auch mässige Vergrösserung durch appositio interna voraus. Sobald nämlich die kugligen Körnchen oder Kokken einen gewissen Umfang, die Stäbchen eine gewisse Länge erreicht haben, theilen sie sich mitten entzwei.

Die Theilung ist aber nicht nothwendig von einer sofortigen Trennung der Theilglieder gefolgt. Ein Kokkenpaar, welches noch nach der Theilung zusammenhält, wird Diplococcos genannt. Wiederholt sich die Theilung und die Tochterkokken rücken demnach ohne sich zu trennen in einer und derselben Richtung auseinander, so entsteht eine Kokkenreihe oder Streptococcus. Rücken sie in zwei Richtungen auseinander, so entstehen hautartige Anordnungen. Unregelmässige Verschiebungen nach den Theilungen bedingen die Haufen- oder Traubenform des Wuchsverbandes (Staphylococcus). Die schraubenförmigen Bakterien (Spirochaete, Spirillen) werden oft sehr lang, machen dreissig und mehr Windungen, ehe sie zerfallen. Die Theilstücken haben die Gestalt eines Kommas (Kommabacillen). Grade Stäbchen halten selten lange zusammen, dafür werden sie unter Umständen sehr lang und können sich sogar ungetheilt verästeln. Wenigstens wird dieses vom Tuberkel-, Rotz- und Diphtheritisbacillus berichtet.

Jeder Spaltpilz ist von einer eigenen Saftschicht eingehüllt, welche je nach dem Wassergehalt der Umgebung verschiedene Consistenz zeigt und demnach die etwa möglichen eigenen Bewegungen der Pilze, sowie die zu ihrem Wachsthum nöthigen Verschiebungen hemmt oder fördert. Siedeln sich die Schizophyten an Oberflächen an, welche zwar feucht, aber doch nicht flüssig sind, so erlaubt die schleimige oder gallertige Consistenz der erwähnten Hülle den Spaltpilzen wohl, sich zu vermehren, nicht aber sich von einander zu entfernen; sie bildet mithin einen für die ganze Descendenz eines Ansiedlers gemeinschaftlichen Mantel, und wenn anders die Vermehrung durch Theilung ihren Fortgang nimmt, so entstehen hieraus nothwendig grössere Colonieen, F. Cohns Zoogloeahaufen. Dieselben sind von runder oder rundlicher auch gelappter Gestalt und können einen so bedeutenden Umfang gewinnen, dass sie schon dem unbewaffneten Auge bemerkbar werden. Am vollkommensten entwickeln sie sich auf jenen festweichen Nährgelatinen, welche man nach Kochs Vorschrift gegenwärtig wohl am häufigsten zu Reinculturen der einzelnen Schizophytenspecies verwendet. Hier zeigen sie sich in Form und Farbe so verschieden, je nach der Art der ausgesäten Schizomyceten und für die besondere Art hinwiederum so charakteristisch, dass es viel leichter ist, die Species nach den Formen

dieser Colonien als nach den eigentlichen Leibesformen auseinander zu kennen.

Was speciell die Farbe der Schizophytencolonieen betrifft, so haftet dieselbe ausschliesslich an dem Umhüllungssaft der Pilze; die zum Theil sehr grellen, gelben, blauen und rothen Vegetationen zeigen bei näherer Untersuchung den Pilz selbst ganz farblos: ein erster Beweis, dass sich mit der in der That etwas weitgehenden formellen Unterschiedslosigkeit der Schizophyten eine recht erhebliche physiologische Verschiedenheit sehr wohl vertragen kann.

Ist an einem Ansiedlungsorte den Lebensbedingungen der Schizophyten nicht mehr vollauf genügt, so kommt es auch bei ihnen zu jener Modifikation des Wachsthums, welche wir bei den höheren Pilzen als Sporenbildung bezeichnen. Man unterscheidet Arthrosporen und Endosporen. Von ersteren redet man, wenn sich in einer Kokken- oder Stäbchenkette einzelne Glieder als besonders grosse und stärker lichtbrechende auszeichnen, wobei die Stäbchen kugelförmig werden. Bei der Endosporenbildung der Bakterien sammelt sich an einem, seltener an mehreren Punkten der Stäbchen aus staubartigen Körnchen ein glänzender runder oder rundlicher Ballen an; jeder dieser Ballen, umhüllt von der mehr oder minder geblähten Bakterienmembran, stellt einen Keim dar, welcher nur auf die Wiederkehr allseitig genügender Lebensbedingungen, als Wasser, Nahrung, Temperatur etc. wartet, um auf's Neue zum Stäbchen auszuwachsen und in dem beliebten Theilungsgeschäft fortzufahren. Bei den meisten dieser Keime bedingt die grosse Leichtigkeit, welche sie nach erfolgter Austrocknung erlangen, dass sie schon durch die leiseste Bewegung der Luft, z. B. durch den Courant ascendant, welcher sich über jedem warmen Menschenkörper bildet, emporgehoben und weitergetragen werden. So kommt es, dass Schizophytenkeime einen stehenden Bestandtheil des Erdenstaubes bilden und dass wir die grössten Vorsichtsmassregeln ergreifen müssen, wenn es uns einmal darauf ankommt, irgend einen Raum völlig frei von ihnen zu wissen. Nur nach anhaltendem Regen findet man die Atmosphäre im Ganzen rein von Schizophytenkeimen; es dauert aber nicht lange.

Bezüglich der Lebensbedingungen der Schizophyten stossen wir auf einen vornehmlich von Pasteur urgirten Unterschied in der Luft beziehentlich des freien Sauerstoffs bedürftige und

der Luft nicht bedürftige Mitglieder der ganzen Sippe. Doch giebt es nur recht wenige „obligate Anaëroben". Die meisten brauchen Sauerstoff, wenn sie auch eine weitgehende Beschränkung der Sauerstoffzufuhr ertragen und sich verhältnissmässig schnell an eine anaërobe Existenz gewöhnen können. Sie spalten dann den Sauerstoff, den sie für ihr Wachsthum nöthig haben, aus den Stoffcombinationen ihres Nährbodens ab und sind auf diese Weise sehr geeignet, beim Fäulnisszerfall der abgestorbenen organischen Geschöpfe mitzuwirken. Sie stellen die grosse Gruppe der Fäulnisspilze im weitesten Sinne des Wortes dar. Diejenigen, welche wirklich nicht ohne freien Sauerstoff in ihrer Umgebung leben können, sind dadurch in ihrem Wohnplatz etwas beschränkter. Sie können für gewöhnlich nur, wie Schimmelpilze, an den feuchten Oberflächen eines Nährbodens existiren und wären hier im Ganzen von untergeordneter Bedeutung. Leider aber gestattet die Anwesenheit von „freiem Sauerstoff im Blute" auch ihnen den eventuellen Eintritt in das Innere unseres Körpers und daher kommt es, dass wir gerade unter den luftbedürftigen Schizophyten die gefährlichsten Feinde besitzen.

Was das Licht betrifft, so leben die meisten von ihnen bei Lichtausschluss und werden durch direktes Sonnenlicht getödtet. Einige aber haben das Licht so lieb gewonnen, dass sie von ihm getroffen, lebhaft zu schwärmen beginnen (B. photometricum, Engelmann). Anlangend die Temperatur, giebt es für alle einen bestimmten Thermometerstand, bei dem sie sich am raschesten durch Theilung vermehren. Dieser liegt für die meisten bei 20 Grad Celsius. Die pathogenen aber sind auf 37 Grad angepasst, gewisse Bodenbakterien gar auf 60 Grad. Extreme Kälte- und Wärmegrade tödten alle Bakterien. Es giebt ihrer aber, welche bis 100 Grad Wärme und 120 Grad Kälte ertragen; die Sporen ertragen sogar noch viel höhere Temperaturen, so dass es schwer ist, sie überhaupt durch Hitze zu tödten. Bemerkenswerth und für die Bekämpfung der Seuchen wichtig ist der Umstand, dass einige Bakterien, wenn man sie längere Zeit bei höheren Temperaturen cultivirt ihre Lebenseigenschaften ändern, die Milzbrandbacillen z. B. ihre Virulenz verlieren. Gegenüber der Austrocknung sind die Bakterien durch ihre Gallerthüllen einigermassen geschützt, sie können aber meistens auch die völlige Lufttrockenheit eine Zeit

lang ertragen. Aus alledem ergiebt sich die grosse Schwierigkeit die Bakterien sicher zu tödten, beziehentlich Gegenstände, die mit ihnen verunreinigt sind, zu desinficiren. Bei Möbeln, Betten etc. wendet man reinen, luftfreien Dampf von 120 Grad an, welcher in circa einer halben Stunde das Werk der Tödtung vollbringt.

Selbst chemischen Einwirkungen gegenüber halten die Bakterien lange Stand, namentlich die Sporen. Eisenvitriol, Alkohol, Chinin, Karbolsäure, Salicylsäure, Aetzkali, Mineralsäuren und deren Salze sind Desinfektionsmittel. Pathogene Bakterien sucht man in erster Linie durch Reinlichkeit fern zu halten (Asepsis) oder, wenn nöthig, durch Sublimat und die Phenylpräparate zu tödten (Antisepsis). Die innere Antisepsis, die Abtödtung der in die Säftemasse des Körpers übergegangenen Bakterien wird durch den Umstand erschwert, dass die meisten baktericiden Chemikalien auch homicide sind und grössere Gaben eher den Menschen als die Bakterien ums Leben bringen. Glücklicherweise kann man aber den schädlichen Einwirkungen der Eindringlinge auch auf andere Weise entgegentreten. Es hängt dies mit der wichtigsten von allen biologischen Eigenschaften der parasitischen Pilze, mit der Anpassung an den Nährboden, beziehentlich an den lebenden Menschen und der eben so wichtigen Anpassung der Menschen an den Parasiten zusammen. Hier müssen wir aber weiter ausholen. Den natürlichen Nährboden der Spaltpilze bilden bekanntlich abgestorbene organische Substanzen, an deren Zersetzung sie sich betheiligen. Bei dieser Arbeit aber lernen sie sich den verschiedenartigsten Nährböden anzupassen und wenn ursprünglich wohl alle Bakterien „Fäulnissbakterien" waren, so hat sich das im Laufe der Zeiten leider geändert.

Viele pathogene Schizophyten sind gegenwärtig ausschliesslich auf den Leib des Menschen als Wohnplatz angewiesen. Dass sie diess von jeher gewesen, ist trotzdem nicht anzunehmen, vielmehr nach Darwin's Theorie die Wahrscheinlichkeit zuzugeben, dass eine allmähliche Anpassung gewisser Schizophyten an den Menschen als Nährboden und damit auch eine Aenderung ihrer Lebenseigenschaften im Sinne einer örtlichen Specialisirung stattgehabt habe. Dass ein derartiger Anpassungs- und Umwandlungsprocess noch heute möglich sei, scheint das gelegentliche Auftreten ganz neuer Infektionskrankheiten zu beweisen. Dass es zu jeder neu auf-

tretenden Kette von Einzelerkrankungen, einer sogenannten Epidemie, auch einer erneuerten Anpassung und Umwandlung bedürfe, ist eine nicht nur unwahrscheinliche, sondern auch unnöthige Vermuthung, sintemal die Ausbildung unzähliger Dauersporen dafür sorgt, dass von einem einzigen Krankheitsfall unzählige Keime ausgehen, welche nur in einzelnen Exemplaren einen geschützten Aufenthaltsort zu finden brauchen, um bei gelegener Zeit eine neue Epidemie zu entfachen.

Auf welche Weise die Anpassung geschieht, bildet einen vielumstrittenen Punkt der Pilzlehre.

Der Gedanke liegt nahe, dass sich die betreffenden Pilzspecies zunächst in gewissen schleimigen und epithelialen Absonderungsprodukten der Körperoberfläche heimisch gemacht haben, welche bei unreinlichen Menschen die verschiedensten Grade der Zersetzung aufzuweisen pflegen und dass sie erst nach gehöriger Acclimatisation an die weniger zersetzten Zellen auch die unzersetzten anzugreifen gelernt haben.

Das scheinbar plötzliche Auftreten einzelner verheerender Seuchen, wie der Cholera, der Syphilis, der Diphtheritis erklären sich am besten aus der Annahme, dass ein bis dahin nur epiphytisch wuchernder Pilz damals die Fähigkeit erlangt habe, endophytisch zu wuchern und dadurch eine scheinbar neue Infektionskrankheit zu schaffen.

Der Anpassung des Pilzes an den Menschen steht glücklicherweise auch eine Anpassung des Menschen an den Pilz gegenüber. Die eigene Vegetation des Menschen lernt den Angriff der Pilzvegetation überwinden. Sie lernt es ebensowohl in einem schweren, aber glücklich beendigten Kampfe mit einer überaus grossen Zahl feindlicher Wesen, als auch in jenem leichteren Ringen, welches ihr die Einverleibung einer zum erfolgreichen Kampfe ungenügend gerüsteten, d. h. künstlich abgeschwächten oder von Hause aus schwächeren Feindesschaar verursacht. Wie dieses zugeht, darüber fehlt zwar noch eine abschliessende Theorie. Wohl aber haben wir durch die erfolgreichen Forschungen ausgezeichneter Bakteriologen eine Reihe von Kenntnissen erworben, welche wir mit voller Sicherheit als Theilstücke dieser zukünftigen Theorie ansehen dürfen.

Die Beobachtung, dass das einmalige Ueberstehen gewisser Seuchen, z. B. der Pocken, des Typhus, die betreffenden Individuen vor einem zweiten Erkranken an derselben Seuche schützt, hat schon im Alterthum die Menschen veranlasst, durch künstliche Erzeugung dieser Seuchen Gesunde seuchenfest zu machen. Vor hundert Jahren aber geschah in dieser Richtung eine bahnbrechende That. Der englische Arzt Jenner zeigte, dass durch Einimpfung der Kuhpocken ein erheblicher Schutzgegen die Erkrankung an den echten Blattern erzielt werden könnte. Damit hat er nicht bloss der Menschheit einen sofort wirksamen grossen Dienst geleistet, sondern auch den Weg zu weiteren Fortschritten gewiesen. Freilich ruhte die Angelegenheit jetzt mehr als ein halbes Jahrhundert. Vom Wesen des Impfschutzes machte man sich vielfach eine mehr bildliche Vorstellung. Der Impfling wurde mit einem Acker verglichen, welcher für eine bestimmte Frucht erschöpft wird. Erst in den achtziger Jahren, als die Lehre von den pathogenen Spaltpilzen bereits hoch entwickelt war, wurde Jenner's Weg weiter verfolgt. Pasteur impfte mit abgeschwächten Infektionsstoffen und erzielte glänzende Resultate auch bei anderen Seuchen, bei Hühnercholera, Milzbrand, Hundswuth. Dann gerieth man auf einen Abweg.

Unter den neuen Produkten, welche bei der Zerlegung der organischen Substanz durch die Pilze entstehen, lernte man zuerst die sogenannten Ptomaine kennen. Diess sind zum Theil sehr heftige Gifte, welche bei der Fäulniss der Eiweisskörper zum Vorschein kommen. Die Ptomaine sind aus Faulflüssigkeiten extrahirbare, meist auch krystallisirbare chemische Körper, die den Pflanzen-Alkaloiden analog strukturirt sind. Ich nenne das Sepsin (Bergmann), Cadaverin (Brieger), Neurin (Liebreich und Bayer) das letztere, aus faulender Hirnsubstanz, überbietet an Giftigkeit alle anderen Ptomaine. Bei den Fäulnissvorgängen, welche im Dickdarm vorkommen, entstehen ähnliche Körper, sogenannte Leucomaine, welche, im Uebermaass gebildet, eine Autointoxikation erzeugen können.

Es lag nun nahe, und man irrte darin nicht, dass man auch für die pathogenen Pilze giftige Stoffwechselprodukte annahm, deren Zuführung zur Säftemasse unseres Körpers die Hauptgefahr der Infektionskrankheit ausmacht. Lag es dann aber nicht ebenfalls nahe,

diese „Toxine“ von den Bakterien abzufiltriren und mit ihnen Impfversuche anzustellen?

Die Versuche gelangen auch bis zu einem gewissen Punkt. Was man aber erreichte, war nicht die eigentliche Immunität, sondern nur eine zeitlich beschränkte Giftfestigkeit, wie man sie auch anderen Giften gegenüber durch Angewöhnung erlangen kann.

So kehrte man zu den Bakterien zurück und suchte mit besserem Erfolg in den Bakterienleibern selbst den wesentlichen Ansteckungs- und Impfstoff. Diese müssen durch Wärme, durch Chemikalien oder durch Weiterzüchtung auf passenden Thieren abgeschwächt und dann zur Impfung benutzt werden. Gegen diese Impfung erst widersetzt sich der Organismus, indem seine Zellen lernen Gegengifte (Antitoxine) zu bilden. So lange sie diese Kunst verstehen, ist unser Körper immun. Die Immunität beruht auf der durch die Impfung erworbenen Fähigkeit unseres Organismus, dem Blutserum solche chemische Körper beizumischen, welche die Wirkung der Toxine aufheben. Diese Körper sind in verhältnissmässig grosser Menge im Blute solcher Thiere enthalten, welche eine künstlich erzeugte Seuche soeben glücklich überstanden haben. Behring injicirt das Serum von Pferden, die wiederholt mit Diphtheritis geimpft worden sind, in das Blut der Diphtheritiskranken und stärkt sie dadurch im Kampf gegen die Seuche.

Durch den Impfschutz wird bei einzelnen Individuen die Infektionskrankheit gemildert oder ganz verhindert.

Und was für den Einzelnen gilt, das gilt, wie es scheint, für das ganze Menschengeschlecht und sein Verhältniss zu den Seuchen oder Volkskrankheiten. Auch die Volkskrankheiten haben eine Periode steigender und eine Periode abnehmender Heftigkeit, je nachdem das Menschengeschlecht sich an die Vegetation des betreffenden Schizomyceten accommodirt hat. Theils durch Aufnahme kleinster Mengen von Gift, welches sich mehr und mehr über die Erdoberfläche verbreitet und dabei immer diluirter wird, theils durch Erbgang, wie bei der Syphilis, Tuberkulose, Lepra, gelangt das Gift in immer breitere Massen der Bevölkerung und bringt ihnen eine relative Immunität gegenüber erneuter Ansteckung.

Nach diesen Vorbetrachtungen über die Infektionsträger dürften wir wohl in der Lage sein, an die Stelle des alten Schemas (pag. 245) eine zutreffendere Definition und Skizze vom Wesen und Verlauf der Infektionskrankheiten überhaupt zu geben.

Schon der Eintritt der unberufenen Gäste kann zu schweren Schädigungen der Eintrittswege Veranlassung geben. In diesem Falle haben wir es in der Regel mit oberflächlichen Ansiedelungen zu thun, in welchen sich die Ansiedler zunächst auf ein Vielfaches ihrer ursprünglichen Zahl vermehren, ehe sie zum Einbruch in das Innere des Körpers schreiten. Dann erst treten Entzündungen des Ansiedelungsortes und der regionären Lymphbahnen und Lymphdrüsen auf und zwar Entzündungen, denen nicht selten der Charakter des „Specifischen" aufgeprägt ist.

Der Begriff der specifischen Entzündung ist uns schon vom allgemeinen Theile her geläufig. Hyperaemie und Exsudation, vor allem aber die entzündliche Reizung erscheinen dabei unter dem massgebenden Einflusse eines lebendigen Virus, dessen naturhistorische Species sich in bestimmten stets wiederkehrenden und leicht erkennbaren Merkmalen abspiegelt.

Die Mehrzahl der „invasionären" specifischen Entzündungen zeichnet sich durch die Intercession irgend einer Art von Gewebsnecrose aus, sei es, dass diese wie bei der Diphtheritis den weiteren Veränderungen vorangeht, sei es, dass erst die fertigen Entzündungsprodukte der Necrose anheimfallen, wie z. B. bei der Tuberkulose. — Diese Gewebsnecrose ist das eigenste Werk der Mikrophyten. Sie deckt so zu sagen die Tendenz ihrer Lebensthätigkeit auf und giebt uns einen Fingerzeig auch für sonstige specifisch-entzündliche Erscheinungen. So dürfte die geringe Neigung gewisser tuberkulöser, syphilitischer, lepröser und anderer Entzündungsprodukte zur Organisation, ihr Stehenbleiben auf der Stufe eines unfertigen Granulationsgewebes, ebenso die auffallende individuelle Ausbildung der einzelne Zelle zu einem „epithelioiden" Gebilde als eine durch die Parasiten bedingte Abschwächung ihrer Lebensenergie und ihrer Lebensbeziehungen zum Gesammtorganismus aufzufassen sein. Der häufige Befund von Tuberkel- und Leprabacillen gerade in diesen „epithelioiden Zellen" scheint diese Auffassung direkt zu bestätigen. Soviel ist sicher, dass jene Zellen

immer das Akmestadium des specifischen Processes darstellen und dass sie es sind, welche die nächste Anwartschaft auf die etwa folgende Necrose haben.

Erst jenseits dieser Zellen — wo solche vorhanden sind — sonst aber unmittelbar neben dem necrotischen Schorfe stellt sich eine qualitativ nicht-specifische, sog. reaktive Entzündung ein. Diese hat nicht selten insofern einen salutären Charakter, als es ihr möglicherweise gelingt, die giftigen Einwanderer durch Einkapselung unschädlich zu machen oder sie mit sammt den specifischen Entzündungsprodukten durch Eiterung auszustossen, den schwer bedrohten Körper aber vor der allgemeinen Infektion zu schützen. Hier wäre es am Platze auch der etwas übertriebenen Bedeutung der Leucocyten, der Phagocyten (Metschnikoff), zu gedenken. Die Fähigkeit der Leucocyten, kleine körperliche Theile zu umfliessen und sich einzuverleiben, musste ja die Vermuthung nahe legen, dass sie dieselbe auch den Spaltpilzen gegenüber bewähren und eventuell die Spaltpilze durch Verdauung unschädlich machen würden. Diese Vermuthung hat sich indessen nur in geringem Umfange bewahrheitet; wir werden die einzelnen Fälle von wirklich beobachtetem Phagocytismus kennen lernen. Wichtiger scheint jedenfalls die chemische Anlockung der Leucocyten durch die Infektionsstoffe (Chemotaxis), welche die eben beschriebene Umwandlung der Ansiedlungsorte bewirkt.

Ist die Aufnahme der Mikrophyten bez. ihrer Toxine in das Blut entschieden, so dürfen wir eines Fieberzustandes gewärtig sein, welchen wir uns nach früheren Auseinandersetzungen (s. Fieber, Fieberursache) entweder als eine direkte, fermentative oder als eine durch das gereizte Nervensystem vermittelte Temperatursteigerung vorzustellen haben. Um diesen Effekt zu erzielen, ist freilich eine grössere Menge des Virus animatum nothwendig. Wenn also eine vorgängige Vermehrung der Parasiten am Orte der oberflächlichen Ansiedlung nicht stattfand, wenn nur eine gewisse, geringe Zahl von Krankheitskeimen, vielleicht nur ein einziger, aber direkt in das Blut eindrang, so wird selbstverständlich eine gewisse Zeit vergehen, ehe sich durch fortgesetzte Theilung dieser Wenigen eine so grosse Zahl zusammengefunden hat, dass das Centralnervensystem durch ihre Stoffwechselprodukte gereizt, resp. zymotische Processe in grösserem Massstabe von ihnen an-

geregt werden können. Diese Zeit der „Vermehrung der Schizophyten im Blute“ wird die Incubationszeit geheissen. Dass die Vermehrung wirklich im „strömenden“ Blute statthabe, ist nicht wahrscheinlich; vielmehr deutet die Schwellung der Milz bei den meisten Infektionskrankheiten darauf hin, dass die Vermehrung hier, wo der Blutstrom eine an Stasis streifende Verlangsamung aufweist, mit besonderem Erfolg betrieben wird. Von diesem oder einem aequivalenten Blutheerde aus erfolgt dann eine einmalige, es kann auch eine fortgesetzte und eine mehrmalige Ueberschwemmung des ganzen Körpers mit den Mikrophyten erfolgen und demnach die betreffende Infektionskrankheit durch einen einmaligen oder durch einen anhaltenden oder auch durch mehrmalige Fieberanfälle ausgezeichnet sein.

Nach diesem kommt es zu einer neuerlichen Localisation des Giftes. Die Spaltpilze werden zweifelsohne an allen Organen des Körpers vorübergeführt.

Diess genügt aber zum Verständniss der Localisationsvorgänge noch keineswegs. Wir werden an die Intoxikationen erinnert, wenn wir sehen, dass von bestimmten Pilzen bestimmte Organe bevorzugt werden. Dies sind entweder die natürlichen Ausscheidungsorgane, namentlich die Niere, der Darmkanal, die Haut, die Lungen, und dann könnte man denken, dass jene Anziehung auf Gegenseitigkeit beruht und die genannten Organe gewissermassen einen Versuch machen wollten, auch diese obwohl ungewöhnliche materies peccans auszustossen. Richtiger ist es wohl, an ein Zusammenwirken der localen Gefässeinrichtungen mit den durch die chemische Beschaffenheit des Parenchyms gebotenen Lebensbedingungen zu denken und die Localisation der Ausscheidungsorgane auch nur unter diesem Gesichtspunkte aufzufassen. Denn die Erfahrung lehrt, dass es mit diesem Ausscheidungsversuch, wie man sagt, „seine guten Wege“ hat und dass im Allgemeinen unser Körper doch nur mit seinen Entoparasiten fertig wird, wenn er sie selbst auffrisst, d. h. oxydirt, statt von ihnen gefressen zu werden.

Ueberaus mannigfaltig und charakteristisch sind die specifischen Entzündungsprocesse, welche durch die neuerlichen Localisationen hervorgerufen werden. Dieselben gehen, wie gesagt, immer von

den Gefässen, namentlich gern von den Arterienenden aus. Um diese lagern sich die Entzündungsprodukte zunächst ab. (Endo- und Perivasculitis specifica.) Von hier aus dringen sie in die Parenchyme ein. Weiterhin aber kommt es zu den gleichen Metamorphosen, welche wir schon bei den invasionären Entzündungen kennen gelernt haben. Wir stossen auf dieselben Tuberkelzellen in den primären Entzündungsherden der phthisischen Lunge, wie in den miliaren Entzündungsherden, welche bei der Resorptionstuberkulose die kleinen Arterienenden besetzt halten. Und wie mit der Tuberkulose verhält es sich mit allen übrigen Infektionskrankheiten. Nichts ist so sehr geeignet, uns die Einheit derselben in einem überall gleichen Krankheitsreiz zu demonstriren, als diese typische Wiederkehr des specifischen Krankheitsproduktes an allen Localisationspunkten.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich an dieser Stelle die weiteren Veränderungen erörtern, welche die Ablagerung der Mikrophyten vom Blute aus nach sich zieht. Diess ist Sache der pathologischen Anatomie und Gewebelehre, auf welche ich den Leser wiederholt verweisen muss. Was aber den Aufenthalt und die Verbreitung der pathogenen Schizophyten ausserhalb des Menschen, was ihre Infektionswege und -Möglichkeiten betrifft, darauf behalte ich mir vor, weiter unten zurückzukommen.

Die Spaltpilzkrankheiten.

1. Gruppe. Putride Intoxikation. Die Fäulnisspilze im engeren Sinne dürfen zwar im Allgemeinen als nicht pathogen angesehen werden, indessen liefert ihre zersetzende Thätigkeit Produkte, welche aus dem Darm resorbirt schwere, selbst tödtliche Vergiftungen bewirken können. Die bekannten Fleisch-, Fisch-, und Brodvergiftungen gehören hierher. Im Colon vegetirt ausserdem ständig ein kurzes ziemlich dickes Stäbchen, welches dem Typhusbacillus äusserlich ähnlich ist, das Bacterium coli. Von ihm weiss man, dass es nicht bloss Autointoxikation des Wirthes veranlassen, sondern auch in die Säfte des Körpers übergehen und als Erreger von Entzündungen, z. B. Cystitis, Peritonitis etc. erscheinen kann.

2. Gruppe. Wundinfektionen. Neben den eigentlichen Fäulnisspilzen lebt in sehr vielen fauligen Substraten, Spül- und Abwässern, Gartenerde, aber auch in der Mundhöhle und im Darm des Menschen eine Sippe von Coccaceen, die Eiterung zu erregen im Stande sind, wenn sie auf frische Wunden gelangen. Am bekanntesten ist der Staphylococcus (aureus, citreus, albus) und der Streptococcus pyogenes. Ersterer ist durch das gelbe Farbenspiel charakterisirt, welches seine Gelatineculturen zeigen, letzterer durch die zierlichen Ketten von 10–20 Gliedern, welche er bildet. Beide kann man durch die Gram'sche Methode in mikroskopischen Präparaten deutlich machen.

Die Staphylokokken (Ogston) werden mehr bei localen Eiterungen gefunden, bei Furunkeln der Haut, Panaritien der Finger, aber auch bei eitriger Entzündung des Knochenmarkes und des Periosts.

Der Streptococcus pyogenes wurde von mir schon in den sechziger Jahren in punktförmigen Abscessen des Herzens bei Septicaemie gesehen und später namentlich in dem peritonitischen Eiter bei Puerperalfieber demonstrirt. Er bedingt gern migratorische Entzündungen und Eiterungen.

Zunächst folgt er der Lymphbahn und bringt Lymphangitis und Lymphadenitis zu Wege, dann gelangt er in's Blut und erzeugt die Septico-pyaemie, welche mit zahlreichen metastatischen Eiterungen und einer oft rapid tödtlichen Blutvergiftung einhergeht. Seine Wanderungen in der Cutis erzeugen das Erysipel, diejenigen in der Subcutis die Phlegmone suppurativa. Die Virulenz des Streptococcus pyogenes wird durch wiederholte Uebertragung von einem Individuum auf das andere sehr gesteigert, wie die Geschichte des Lazarethfiebers lehrt. Schliesslich tödtet er auch, ohne Eiterung erregt zu haben (Septicaemia fulminans). Von einer Immunisirung gegen den Pilz ist noch wenig bekannt.

Zu den Eiterkokken dürfte auch der Micrococcus tetragenus gehören, der durch sein mikroskopisches Aussehen am besten charakterisirt ist. Vier Kokken zu einer quadratischen Tafel geordnet, werden von einer gemeinschaftlichen Kapsel umschlossen.

Die Eiterkokken gesellen sich gern zu anderen specifischen und nicht specifischen Entzündungen hinzu und verschärfen den Verlauf des Gesammtprocesses durch eitrigen Zerfall. So erklärt

sich die Vereiterung der Ohrspeicheldrüsen beim Typhus, der eitrige Zerfall der tuberkulösen Lunge etc.

Tetanus. In feuchter Ackererde kommt neben zahlreichen anderen Bakterien auch der Erreger des Wundstarrkrampfes, das Plectridium tetani, vor. Die Stäbchen sind trommelschlägelartig, mit einer Verdickung am einen Ende, in welchem sich Endosporen bilden. Die Cultur in Gelatineröhrchen zeigt eine sehr zierliche Verästelung, welche vom Impfstiche ausgeht. Die Bakterien sind anaërob und liefern widerlich stinkende Zersetzungsprodukte der verflüssigten stickstoffhaltigen Substrate.

In unreinen Wunden keimen sie und vergiften den Körper, ohne in ihn einzudringen. Das Gift befällt in erster Linie das Rückenmark und den Hirnstamm. Hier erzeugen sie eine gesteigerte Reflexerregbarkeit als einen mehr bleibenden Zustand. Ist diese einmal vorhanden, so kann der leiseste Anstoss, kann Alles, was den Körper auch nur schaudern macht, das Zeichen zum Ausbruch des Starrkrampfes geben. Besonders häufig wird daher Erkältung als nächste Ursache des Starrkrampfes angeführt und jeder, der das Auftreten des Wundstarrkrampfes im Felde beobachtet hat, wird zugeben, dass diese wirklich als auslösendes Moment in Frage kommt.

Eine anhaltende (tonische) Zusammenziehung der Körpermuskulatur, welche mit einer Steifigkeit im Nacken beginnt, dann auf die Kiefer- und Gesichtsmuskeln übergeht und endlich die langen Strecker der Wirbelsäule befällt, ist das Hauptsymptom des Starrkrampfes. Ist dasselbe voll entwickelt, so erscheint die Wirbelsäule im Bogen rückwärts gekrümmt, die Brust breit nach vorn gewölbt, das Epigastrium eingezogen, Alles bretthart. Die Kiefer sind geschlossen, die Zahnreihen aufeinandergepresst, die Gesichtszüge verzerrt. (Risus sardonicus). In vielen Fällen steigert sich die Spannung der Muskeln anfallsweise, wobei der Körper aufs Heftigste nach vorn geschnellt, der Kopf in die Kissen gestossen und die Zunge zerbissen wird. Gewöhnlich tritt nach kurzer Dauer des Starrkrampfes der Tod durch Lungen- und Herzparalyse ein.

Diphtheritis. Den infektiösen Wundkrankheiten reihen wir billig einen Entzündungsprocess an, bei welchem ein coagulirendes Exsudat an der Oberfläche von Schleimhäuten oder granulirenden

Wundflächen entsteht, und schichtweise zerstörend in dieselben eindringt. Hohes Fieber begleitet die unter dem Namen Diphtheritis bekannte und gefürchtete Krankheit. Sie erfolgt auf die Ansiedelung der von Löffler entdeckten Diphtheritis-Bakterien (Corynebacterium, Lehmann und Neumann). Dünne, an den Enden meist etwas angeschwollene Stäbchen, die nach der Färbung ein gebändertes Aussehen zeigen. Auf Blutserum gezüchtet bei 18—40° C., erzeugen sie kleine weisse, distinkte Colonieen, die sich recht gut von anderen unterscheiden lassen.

Beim Menschen sind die Mandeln ein bevorzugter Ansiedlungsort, dann Kehlkopf, Trachea und Nasenschleimhaut. Von hier aus dringen sie in der Regel nicht in die Säftemasse des Körpers ein, wohl aber entsenden sie ein überaus kräftiges Toxin, welches lähmend auf Herz und Muskeln, reizend auf die Nieren einwirken kann.

Meerschweinchen, Ziegen, Pferde etc., welche mit Reinculturen des Bakterium geimpft werden, erkranken unter heftigen Fiebererscheinungen und liefern nach mehrmaligem Ueberstehen dieser Affektion das antitoxinreiche Behring'sche Heilserum.

3. Gruppe. Miasmatische Seuchen. Als Träger der Infektion bei Cholera, Typhus abdominalis etc. wurden Spaltpilze erkannt, welche trotz ihrer Vorliebe für den Menschen auch als Saprophyten existiren können. Sie machen hier sehr grosse Ansprüche und werden wohl von den andern Saprophyten beim Wettbewerb um die Nahrung stark zurückgedrängt. Nur im Wasser ist Platz für alle und darum ist das Trinkwasser das gewöhnliche Vehikel, mittels dessen sie in den menschlichen Körper gelangen. Da nun dasselbe Wasser oft von vielen Menschen gebraucht wird, so treten diese Infektionskrankheiten gern in zahlreichen Fällen nebeneinander und nacheinander, als Endemie, auf. Und da die Pilze in den Dejektionen der Kranken wieder zum Vorschein kommen und die Kranken mittlerweile ihren Ort gewechselt haben können, so liegt auch die Möglichkeit eines Transportes der Miasmen vor, welcher dann längs der Verkehrswege der Menschen geschieht (Epidemien).

Die Cholera asiatica wird durch die Einführung des von Robert Koch 1883 entdeckten „Kommabacillus" verursacht. Das sehr kleine, leicht gekrümmte Stäbchen (Spirillum cholerae, Koch)

ist mit starker Eigenbewegung durch endständige Geisseln begabt. Es vermehrt sich auf Nährgelatine sehr schnell und bildet Colonieen, die kreisrund sind und (bei 80facher Vergrösserung) an ihrer Oberfläche glitzernd wie mit kleinen Glasstückchen bestreut sind. Die Verflüssigung der Gelatine im Proberöhrchen erfolgt langsam unter Bildung einer Luftblase über dem trichterförmig erweiterten Stichkanal. Auf eiweiss- und peptonhaltigen Nährböden entsteht unter anderen Indol, dessen Nitritverbindung sich bei Zusatz von Schwefelsäure roth färbt (Choleraroth). Aber alle diese Merkmale genügen noch nicht, um den Bacillus Cholerae asiaticae von einer ganzen Reihe formverwandter Species zu unterscheiden. Namentlich machen die aus verschiedenen Flüssen gezüchteten „Wasserbacillen" der differentiellen Diagnose die grössten Schwierigkeiten, um deren Behebung insbesondere R. Pfeiffer sich grosse Verdienste erwirbt. Seine „Serumreaktion" beruht auf dem Princip, dass das Blutserum eines künstlich immunisirten Meerschweinchens den Cholerabacillen ihre Virulenz nimmt, was das gewöhnliche Serum nicht thut. Ferner sah er, dass ein naher Verwandter der Cholerabacillen für Tauben enorm giftig ist, während der Cholerabacillus diese Giftigkeit nicht besitzt etc.

Da die Kommabacillen gegen Säure sehr empfindlich sind, so bewirkt eine Verstimmung des Magens, welche die Absonderung der Salzsäure daselbst beeinträchtigt, eine sehr wesentliche Prädisposition für die Erkrankung. Im alkalischen Darminhalt vermehren sich die Bacillen rapide bis zur „Reincultur" wie man zu sagen pflegt. Sie dringen auch in das Epithelstratum ein, tiefer nicht. Gleichzeitig aber erzeugen sie ein Toxin, welches in das Blut übergeht und unter Temperaturherabsetzung lähmend auf die Nervencentren wirkt (Stadium algidum). Als örtliche Reaktion erscheint ein colossaler transsudativer Flüssigkeitsstrom in den Darmkanal, durch welchen die Epithelien in Fetzen abgehoben werden, so dass die Schleimhaut in „geschundenem" Zustande den Einwirkungen des Darminhalts preisgegeben, im zweiten Stadium (Stadium typhosum) oberflächlich nekrotisch wird.

Die Cholera nostras ist ein heftiger Dünndarmkatarrh, bei welchem Finkler und Prior einen Kommabacillus fanden, der mehr gurkenförmig aussieht und kein Choleraroth erzeugt.

Der Typhus abdominalis, die Febris gastrico-nervosa der älteren Autoren, wird durch ein kurzes, dickes Stäbchen vermittelt, welches eine grosse Aehnlichkeit mit dem oben erwähnten Bacterium coli hat. In Schnitten lässt es sich recht gut mit dem von Löffler angegebenen alkalischen Methylenblau färben, so dass seine Anwesenheit in den „markig infiltrirten" lymphatischen Apparaten des Ileums (Peyer'sche Haufen und solitäre Follikel, Mesenterialdrüsen) erwiesen werden konnte. Dies sind die Resorptionswege des Chymus. Man nimmt daher an, dass sie auch die Invasionswege der Typhusbacillen sind. Die Entstehung von Typhusepidemien durch verdorbenes Trinkwasser und die Assanirung gewisser „Typhus"städte, wie Münchens, durch Zuleitung guten Trinkwassers weisen mit Macht auf die gewöhnlichste Art der Entstehung des Typhus hin. Daneben wird noch die intime Beschäftigung mit Typhuskranken, selbst der einmalige Besuch der Krankenstube angeschuldigt. Das letztere geht entschieden zu weit. Als Krankheit ist der Typhus abdominalis durch ein langsam aber stetig ansteigendes und ebenso langsam absteigendes, in der Acme meist sehr hohes Fieber, durch ein tiefes Ergriffensein des Sensoriums (*τυφος*, taumelig), Milzschwellung, Roseola und die Localsymptome der Darmerkrankung charakterisirt. Der Krankheitsverlauf nimmt selten weniger als vier Wochen in Anspruch.

Die Dyssenterie ist ein schwerer mit Blutung und krampfhafter Zusammenziehung des Dickdarmes verbundener Katarrh, der in schweren Fällen zu diphtherischer Verschwärung der Schleimhaut mit nachfolgender narbiger Verengerung führt. Ein Bacterium dyssenteriae wurde noch von Niemand entdeckt; es ist daher wahrscheinlich, dass es einen specifischen Ruhrpilz nicht giebt, vielmehr die Wohnparasiten des Dickdarms (Bacterium coli) die durch schädliche Ingesta gereizte Schleimhaut ihrerseits anfallen und die Krankheit zur blutigen und diphtherischen Ruhr steigern.

Zu den miasmatischen Seuchen gehört noch das gelbe Fieber, das zu seinem Gedeihen ein tropisches Klima und Seewasser nöthig hat. Der lebendige Träger der Infektion ist noch nicht sicher bekannt. Sobald nach der Regenzeit das Grundwasser der Fieberstadt (Rio de Janeiro, Vera Cuz, Santos etc.) sinkt und die tropische Sonne den mit geeigneten Faulstoffen durchsetzten feuchten Boden durchwärmt, wird der Infektionsstoff ausgebrütet.

Bei Sonnenuntergang dringt die plötzlich erkaltete Luft in die Poren des Bodens ein und treibt die in ihnen enthaltene, jetzt mit Fieberkeimen beladene Luft an die Oberfläche. Die Fieberkeime werden eingeathmet und gelangen direkt ins Blut. Das Ganze erinnert sehr an die Malaria-Infektion. Nach 2—5 Tagen tritt die Krankheit mit Lendenweh, Kopfschmerzen und Wadenkrämpfen auf. Heftiges Fieber, tiefes Ergriffensein des Sensoriums, Apathie. Nachlass des Fiebers für einige Tage, dann erneute Pyrexie, Magen- und Darmblutungen, haematogener Icterus. Bei schlimmster Wendung der Krankheit ein aashafter Geruch, der wie beginnende Fäulniss imponirt. Alles deutet auf die Arbeit eines sehr energischen Saprophyten hin.

Anhang: Pneumonie. Der Diplococcus lanceolatus ist wie Bacterium coli ein Wohnparasit des Menschen, der unserem Athmungsorgane nur dann gefährlich wird und in ihm die fibrinöse Pneumonie erzeugt, wenn eine anderweitige, namentlich eine Erkältungshyperaemie in demselben vorhanden ist. Das einzelne Bacterium ist lancettförmig; man findet sie aber meistens paarweise, also wohl in Theilung begriffen. Auch kurze Ketten werden beobachtet. Einmal in den Lymphstrom gelangt, bewähren sie sich als Wanderparasiten, die nicht bloss in der Lunge die Entzündung von Ort zu Ort weiterleiten, sondern auch darüber hinaus auf die Pleura, die Hirnhäute, das Mittelohr. Sehr viel seltener verursacht ein Kurzstäbchen, welches zu zweit in einer dickeren Kapsel eingeschlossen auftritt (Friedländer's Kapselkokken) eine fibrinöse Pneumonie.

4. Gruppe. Contagiöse Seuchen. Das direkte und unbemerkte Ueberwandern der Infektionsträger von Mensch zu Mensch ist die Signatur der contagiösen Seuchen. Viele der hier in Betracht kommenden Pilze sind uns noch unbekannt. Die bekannten zeichnen sich durch enorme Kleinheit aus. Dadurch werden sie leichter als andere von Luftströmungen erfasst und weiter geführt. Von einer wirklichen Flüchtigkeit, welche man früher diesen Contagien zuschrieb, kann selbsverständlich keine Rede sein. — Die Aufnahme der Infektionsträger erfolgt per os et nares, die Vermehrung unter heftigem Fieber im Blute und die Ausscheidung theils durch den Harn und die Fäces, theils durch die Athmung, theils durch die Hautoberfläche.

Scharlach, Masern und Pocken, die drei κατ' ἐξοχήν sogenannten acuten Hautausschläge müssen wir an die Spitze dieser Gruppe stellen, obwohl wir über die Infektionsträger bei denselben noch immer nichts Sicheres wissen.

Das Scharlachgift gelangt durch Einathmung in den menschlichen Organismus. Eine oft sehr heftige entzündliche Reizung des Isthums faucium und des Pharynx scheint einer örtlichen Einwirkung des Pilzes zugeschrieben werden zu müssen. Dann folgt seine Aufnahme in das Blut und nach einer Incubationszeit von 4—7 Tagen ein verhältnissmässig sehr heftiges Fieber mit hoher Pulsfrequenz. Es erscheint ein Hautausschlag in Form einer diffusen aber intensiven Röthung, welcher sich eine prämature Abstossung der Hornschicht der Epidermis anschliesst. Um diese Zeit ist der Kranke am ansteckendsten. Es scheint also, dass die Pilze unter Anderem in die Oberhaut deponirt und mit der Abkleiung frei werden. — Das ziemlich häufige Vorkommen einer Nierenentzündung zur selben Zeit weist darauf hin, dass auch im Wege der Harnsecretion eine Ausscheidung des Giftes versucht wird. Die einmal überstandene Krankheit giebt in der Regel Immunität gegen abermalige Ansteckung.

Auch das Maserngift wird eingeathmet und gelangt dadurch ins Blut, wo es nach etwa 13 Tagen ein ziemlich starkes Fieber erzeugt, mit dessen Defervescenz das Auftreten eines charakteristischen Ausschlags zusammenfällt. An Hals und Schläfen zuerst, später auf der Brust und am ganzen Körper erscheinen rothe Flecken, die oft ein wenig erhaben sind und sich wie Knötchen anfühlen. Nach einigen Tagen erfolgt Abkleiung und wieder ist um diese Zeit die Ansteckungsgefahr am grössten, so dass wir auch hier eine Verstäubung des Giftes von der Hautoberfläche annehmen müssen. Ausnahmslos zeigen die Aufnahmswege, Nasenschleimhaut und Bronchialbaum stärkere entzündliche Reizung. Die Immunität, welche der einmal bestandene Process dem Kranken gegen eine neue Ansteckung gewährt, ist minder zuverlässig. Es giebt Personen, welche die Masern dreimal gehabt haben.

Ob wir den richtigen Pockenmikrophyten kennen oder nicht, wird hoffentlich eine nicht zu ferne Zukunft lehren. In der Pockenlymphe findet man eine eigenthümliche Art länglicher Mikrokokken, welche man bis auf Weiteres dafür hält. (Pfeiffer-Weimar).

Das Pockengift wird durch Einathmung der Krankenluft aufgenommen. Nach 10—13 Tagen kündet ein Schüttelfrost den Beginn eines Fiebers an, welches nach drei Tagen mit erfolgter Eruption eines Hautausschlages kaum nachlässt. Dieser Ausschlag hat mancherlei anatomisch Charakteristisches, was ich in einem Lehrbuch der pathologischen Anatomie nachzulesen bitten muss. Auf intensiv gerötheten Flecken, die zuerst am Kopf, dann am ganzen übrigen Leib auftreten, sieht man am fünften Tage nach dem Schüttelfrost erhabene Knötchen, am sechsten Bläschen aufschiessen, die mit einer klaren Flüssigkeit (der Pockenlymphe) gefüllt sind. Jedes Bläschen hat einen fächrigen Bau, weil das Exsudat die Zellen der Epidermis nicht in toto abhob, sondern in Schichten und Lamellen auseinanderdrängte. Am 9. Tage ist an die Stelle des Bläschens eine Pustel getreten, indem sich ausgewanderte Eiterkörperchen in Masse dem klaren Inhalt zugesellt haben. Die strohgelbe Pustel mit dunkelgeröthetem Halo bietet einen sehr charakteristischen Anblick dar. Am 12. Tage etwa beginnen die Pocken zu platzen und abzutrocknen, wobei sich ein heftiger Juckreiz einstellt, der den Kranken veranlasst, sich zu kratzen und dadurch den Boden der an sich oberflächlichen Eitersecretion und späteren Narbenbildung zu vertiefen.

Die Intensität und Extensität dieses Hautausschlags bedingt zum Theil die grossen Gefahren, welche der Pockenprocess für das Leben der Patienten mit sich führt. Je ausgedehnter die Verschwärung (Variola confluens) ist, je stärker die Gefässwandalteration (Variola haemorrhagica), desto schlimmer die Prognose. Dazu kommen Complicationen und Nachkrankheiten des Nervensystems, der Augen, der Lunge etc.

Die Immunität, welche der Pockenprocess hinterlässt, ist eine sehr vollständige. Glücklicherweise kann dieselbe annähernd auch durch die Einimpfung der Kuhpocken (Vaccina) erreicht werden, so dass die mit Vaccinagift Geimpften die echten Pocken gar nicht oder nur in abgeschwächter Form durchzumachen haben (Variolois).

Influenza. Das kleinste bis jetzt bekannte Bacterium wurde von R. Pfeiffer als Ursache der Grippe nachgewiesen. Dasselbe verbreitet sich durch die Luft und siedelt sich zunächst in dem Respirationstraktus an, von wo aus es kraft seiner Kleinheit alle

Organe des Körpers durchdringt, so dass ein generelles Krankheitsgefühl ein Hauptsymptom der Grippe bildet. Bei alten Leuten, deren Herzkraft die Lungencirkulation nur eben aufrecht erhält, bringt der Influenzabacillus schwere Lungenentzündungen hervor.

Febris recurrens. Ein äusserst dünnes, spiralig gewundenes Fädchen von 0,15—0,2 mm Länge, mit lebhaft rotirender, rasch fortschreitender Bewegung, entdeckte 1873 Obermeier im Blute bei jener seltenen Krankheit, welche in mehreren, in Zwischenräumen von 3—5 Tagen wiederkehrenden heftigen Fieberanfällen besteht. Das Spirillum Obermeieri findet sich in jedem während des Fieberanfalles entleerten Blutstropfen vor. Man sieht bei 400-facher Vergrösserung fast in jedem Gesichtsfelde des Mikroskops 1, 2 und mehr Exemplare. Mit der gewöhnlich von heftigem Schweiss begleiteten Krise des Fiebers verliert sich auch der Parasit aus dem Blute.

Wo sie sich in der Zwischenzeit aufhalten, ist nicht sicher bekannt. Metschnikoff lässt sie von den grossen Leucocyten der Milz als Makrophagen gefressen und wenigstens theilweise entfernt werden.

Leider sind alle bisherigen Rein-Züchtungsversuche erfolglos geblieben. Dagegen waren Impfungen mit Recurrensblut, im Anfall entnommen, von dem besten Erfolg begleitet, was insbesondere Münch durch Autoinoculation bewiesen hat. Auf welche Weise aber die Uebertragung der Mikrophyten bei der gewöhnlichen Ansteckung erfolgt, darüber sind bis jetzt noch nicht einmal Vermuthungen laut geworden.

Wandernde Leute pflegen die Krankheit in die Spitäler einzuschleppen, wo sie dann kleine Stubenepidemien erzeugt.

Typhus exanthematicus. Mit dem Flecktyphus hat sich die Bakteriologie noch nicht erfolgreich befasst. Es ist die contagiöseste von allen Infektionskrankheiten. Wenn man im Allgemeinen die Sektion infektiöser Leichen nicht scheut, so ist beim Fleckfieber die Sektion ebenso gefährlich, wie die Pflege des Kranken. Für diese Seuche ist die Prädisposition ein eminent wichtiger Punkt. Sie wird auch Hungertyphus genannt, weil sie am liebsten die herabgekommenen Bewohner der von Hungersnoth heimgesuchten Gegenden epidemisch befällt. Der Fleckenausschlag erinnert an die Roseola typhosa, das Fieber ist überaus heftig und

consumirt in kurzer Zeit die ausgemergelten Leiber. Vereinzelt vorkommende Fälle verlaufen minder schwer.

Meningitis cerebro-spinalis. Eine starke, serös-eitrige bis reineitrige Exsudation in den subarachnoidealen Räumen des Gehirns und Rückenmarks, die eine auffallende Steifigkeit der Nackenmuskulatur als pathognomonisches Symptom erzeugt und unter heftigem namentlich anhaltendem Fieber häufig zum Tode führt, kann epidemisch auftreten und wird desshalb als epidemische Genickstarre bezeichnet. Man ist einem Diplococcus auf der Spur, der die Infektion bewirken soll, die meist sprungweise an verschiedenen Orten einer Stadt erfolgt, ohne dass man den Zusammenhang der einzelnen Fälle nachweisen könnte.

Erwähnt seien noch am Schluss dieser Gruppe der „englische Schweiss“ und der „schwarze Tod“, welche im Mittelalter die Bevölkerungen oft furchtbar decimirten.

Ob der schwarze Tod mit der heute noch in Asien und an den Ostgrenzen Europas hin und wieder auftretenden Bubonen-Pest ganz identisch ist, mag bezweifelt werden. Diese Krankheit wird durch ein sehr heftiges Fieber eingeleitet, worauf eine Anschwellung und Vereiterung einiger Lymphdrüsen, etwa der Axel- oder Leistendrüsen erfolgt. Gefährlich ist ein Toxin, welches das Herz mit Lähmung bedroht und welches nach Kitasato von einem Kokken oder kurzen Stäbchen erzeugt wird. Die Verbreitung der Krankheit auf den Verkehrswegen des Menschen geschieht nicht durch direkte Ansteckung, sondern auf einem längeren oder kürzeren Umwege durch aussermenschliche Medien. Doch sollen Kleidungsstücke geeignet sein, die Uebertragung zu vermitteln.

5. Gruppe. Infektiöse Katarrhe. Gonorrhoe. Als das Prototyp eines infektiösen Katarrhs gilt mit Recht die Gonorrhoe, ein heftiger „eitriger“ Katarrh der Schleimhäute des Urogenitalapparates, beziehentlich der Conjunctiva. Untersucht man mit geeigneter Tinktionsmethode das Secret bei Urethritis gonorrhoica (Harnröhrentripper), so wird man unschwer die merkwürdige Thatsache konstatiren können, dass ein Theil der Eiterkörperchen in seinem Innern, neben dem Kern eine Gruppe von ziemlich grossen Kokken enthält, die der Zahl nach zwischen 4 und circa 20 schwanken. Dergleichen finden sich auch frei im Secret neben den Eiterkörperchen, Gonococcus Neisseri.

Bumm zeigte, dass bei der Tripperinfektion Gonokokken auf die gesunde Schleimhaut übertragen werden, dass sie sich hier binnen einigen Tagen stark vermehren und durch das deckende Epithel in die tieferen Schichten der Schleimhaut eindringen. Erreichen sie auf diese Weise das gefäss- und nervenreiche Parenchym der Mucosa, so entsteht eine Entzündung und die auswandernden farblosen Blutkörperchen nehmen die ihnen begegnenden Gonokokken in ihr Protoplasma auf. So beladen setzen sie ihren Weg fort und gelangen zum Theil mit dem eitrigen Secret zur Oberfläche, zum Theil durch die Lymphbahnen in das Innere des Körpers. Während nun durch jene Absonderung eine Wiederausstossung des Giftes aus dem Körper bewirkt wird, scheint durch diese Resorption der Gesammtorganismus mit einer Infektionskrankheit bedroht. Früher wusste man in der That viel von allerhand Trippermetastasen zu erzählen, heute hat diese Lehre einen soliden Grund gewonnen, indem es wiederholt gelungen ist, besonders in dem Eiter bei Kniegelenkentzündungen den Gonococcus nachzuweisen.

Gefährlicher als diese Metastasen sind beim männlichen Geschlecht die Strikturen der Harnröhre, welche nach längerem Bestande der Gonorrhoe recht häufig zur Entwicklung kommen und beim weiblichen Geschlechte die Fortleitung des Katarrhs von dem Cervicalcanal auf die Uterus- und Tubarschleimhaut, sowie die chronische Entzündung des Beckenperitoneums, mit ihren Folgen: Adhäsionen und Lageveränderungen des Uterus etc.

Trachom. Ein contagiöser Katarrh der Conjunktivalschleimhaut zeichnet sich aus durch die Bildung hirsekorngrosser Knötchen von Granulationsgewebe, welche auf der Uebergangsfalte der Conjunctiva palpebrae auf die Conjunctiva bulbi gewöhnlich dicht gedrängt neben einander sitzen. Sie sind durchscheinend röthlichgrau und hinterlassen kleine Geschwüre, die mit Narbenbildung heilen. Neue Knötchen schiessen auf, während sich das Bindegewebe darunter verdickt und zu grauweissen Narbenzügen verdichtet. Die Lider schrumpfen und rollen sich dabei gern einwärts (Entropium). Die ungedeckte Hornhaut ist durch Epithelverluste, (Geschwüre und die Bildung eines gefässhaltigen Bindegewebsfelles, Pannus) gefährdet. Der Infektionsträger konnte noch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit nachgewiesen werden.

Tussis convulsiva. Dass der gewöhnliche Keuchhusten

ein infektiöser Katarrh des Kehlkopfes ist, kann nicht bezweifelt werden. Aber es ist noch nicht gelungen, den Infektionsträger einwandfrei darzustellen.

6. Gruppe. Die infektiösen Granulome. Wir haben unter den Entzündungsprodukten das Granulationsgewebe kennen gelernt. Es stellt im Gegensatz zu den acuten Exsudationen ein Erzeugniss von mehr bleibendem Charakter dar und erscheint bei den chronischen Entzündungen als Vorstadium des Narbengewebes. Gewisse Spaltpilze nun stellen am Orte ihrer Einnistung einen Entzündungsreiz von so eigenartiger Qualität dar, dass eine „geschwulstmässige" Anhäufung von Granulationsgewebe erfolgt. Dieses „Granulom" (Virchow) stellt die Acme des anatomischen Krankheitsverlaufs dar. Die Einzelheiten der Entstehung und der weiteren Schicksale sind bei den verschiedenen infektiösen Granulomen verschieden. Soweit bis jetzt bekannt ist, werden sie alle durch Kurzstäbchen veranlasst, die sich durch langsames Wachsen und zähes Leben auszeichnen.

Tuberkulose. Der Tuberkelpilz (Bacillus Kochii) galt bis zur Entdeckung des Influenzabacillus als das kleinste von allen pathogenen Stäbchen. Er ist durch eine eigenartige Umhüllungsschicht gekennzeichnet, welche durch stark alkalische Flüssigkeiten aufgeschlossen werden kann. Daraus erklären sich die Schwierigkeiten, welche es hatte, dieses Stäbchen mit den zur Verfügung stehenden Färbemitteln so zu färben, dass es der mikroskopischen Diagnostik zugänglich wurde. Daraus erklärt sich wohl auch seine grosse Lebenszähigkeit und die weite Verbreitung, deren es sich an allen von Menschen bewohnten Orten erfreut. Es ist dem Staube der Athmungsluft beigemischt, zunächt da, wo die Sputa Schwindsüchtiger ausgeworfen wurden und Gelegenheit hatten, unbehelligt vom grellen Sonnenlicht, das sie nicht vertragen können, zu trocknen. Da diess in den Wohnzimmern der Menschen mehr der Fall ist als in den Strassen, so ist eine gewisse Ubiquität des Pilzes in den Miethskasernen grosser Städte und in den schlecht gelüfteten und gereinigten Häusern der Landbevölkerung anzunehmen.

Der Tuberkelpilz kann an jeder Stelle des menschlichen Körpers eingeimpft werden. Eine Magd zerbrach die Spuckschale ihres schwindsüchtigen Herrn und schnitt sich mit den beschmutzten

Scherben am Arm. Die Cubitallymphdrüse wurde tuberkulös, später auch die Achseldrüsen.

Gewöhnlich siedelt sich der Tuberkelpilz an der feuchten Innenfläche des Respirationsorganes an. Die Ansiedlung gelingt ihm aber keineswegs bei allen Individuen und an allen beliebigen Punkten. Die Mehrzahl der Menschen ist überhaupt immun (refraktär) gegen die Ansiedlung und bei den Empfänglichen sind verschiedene Grade der Empfänglichkeit wohl zu unterscheiden. Bei einigen scheint erst ein katarrhalischer Zustand der Bronchialschleimhaut den Boden für die Ansiedlung bereiten zu müssen, bei zahlreichen anderen ist dieser Katarrh als die erste Folge der Ansiedlung aufzufassen. Dazu kommen örtliche Begünstigungen, ohne welche die Ansiedlung nicht erfolgen kann. Nur in der Spitze der Lunge, welche an den respiratorischen Excursionen weniger Theil nimmt und darum schlechter gelüftet ist, haften (wenigstens bei Erwachsenen) die Tuberkelpilze, während der übrige Theil der Lungen vorläufig unbehelligt bleibt. Nur ganz bestimmte Stellen, nämlich die Eintrittsstellen der kleinsten Bronchien in das respirirende Parenchym erlauben die erste Ansiedlung etc.

Was dann folgt, wenn der Tuberkelpilz in der Lungenspitze festen Fuss gefasst hat, lehrt uns die pathologische Anatomie der Phthisis tuberculosa. Ich muss es mir versagen, auf das Detail dieser Veränderungen hier näher einzugehen. Nur einen Blick will ich mir erlauben auf den elementaren histologischen Process der durch den Tuberkelpilz angeregten, also specifisch tuberkulösen Entzündung zu werfen. Das erste nachweisbare Ergebniss derselben ist eine zellige Ablagerung in Form von Knötchen, Strängen und anderen mehr unregelmässig gestalteten, aber immer circumscripten Intumescenzen im Bindegewebe. Die kleinknotige, miliare Form dieses ersten Produktes der tuberkulösen Entzündung ist besonders häufig und so typisch, dass lange Zeit der miliare Tuberkel als das specifische Erzeugniss der Tuberkulose angesehen wurde. Für die erste Diagnose wird der miliare Tuberkel auch in Zukunft von eminenter Bedeutung bleiben, wenn wir ihm auch das Monopol der Specificität etwas beschneiden müssen.

Analysiren wir nun die miliaren oder nicht miliaren frischen tuberkulösen Entzündungsherde, so kann es uns nicht entgehen, dass dieselben eine typische Verschiedenheit der inneren Anord-

nung erkennen lassen. Das Centrum der kugligen resp. die Achse der mehr strangförmigen Gebilde wird von grösseren, epithelähnlichen Zellen eingenommen, die ein stark lichtbrechendes, feinkörniges Protoplasma und mehrere glatte Kerne besitzen, welche oft deutlich paarweis gestellt sind. Forscht man weiter nach, so findet man fast immer inmitten dieser grösseren Zellen einige Exemplare von echten Riesenzellen mit zahlreichen wandständigen kernkörperchenhaltenden Kernen. Nach aussen aber sind die epithelartigen Zellen von einer breiten Zone gewöhnlicher Exsudatzellen umgeben. Nur in dieser letzteren finden sich noch wegsame Blutcapillaren, während solche weiter einwärts gänzlich obliterirt und selbst durch starken Injektionsdruck nicht zu füllen sind.

Suchen wir jetzt nach dem Bacillus Kochii, so werden wir ihn am ehesten in den erwähnten Riesenzellen antreffen. Das feingranulirte Protoplasma der letzteren umschliesst in der Regel mehrere der zarten Stäbchen, welche ohne erkennbaren Plan darin vertheilt sind. Man findet aber die Stäbchen auch frei zwischen den epithelartigen Zellen, hier einzeln, dort zu kleinen Gruppen vereinigt. Im Ganzen erwächst uns der Eindruck, als habe die Einwanderung und das Wachsthum des Bacillus 1. eine umschriebene Entzündung mit zelligem Exsudat, 2. eine eigenthümliche Vergrösserung der nächstgelegenen Exsudatzellen zu epitheloiden Gebilden, 3. das Anwachsen einzelner derselben zu Riesenzellen bewirkt. Dass die Riesenzellenbildung speciell durch das „Eindringen der Stäbchen in den Zellenleib" verursacht werde, ist eine naheliegende Vermuthung.

Haben wir somit einigen Grund, den Bacillus Kochii verantwortlich zu machen für Alles, was die tuberkulöse Entzündung bis zur Acme ihrer Leistungen Charakteristisches darbietet, so sind wir dazu noch mehr berechtigt in Ansehung der besonderen Art von regressiver Metamorphose, welche an den tuberkulösen Entzündungsprodukten einzutreten pflegt. Ich meine die käsige Necrose, welche seiner Zeit ebenso einseitig, wie der miliare Tuberkel als das pathognomonische Merkmal der Tuberkulose angesehen worden ist.

Bei der käsigen Necrose wird ähnlich wie bei der Diphtheritis ein starres, gelbweisses bis milchweisses Produkt geliefert, welches noch in späteren Stadien der Umwandlung, wenn beginnende Er-

weichung und Auflösung der anfänglich überaus festen Substanz eine mehr bröcklige oder schmierige Consistenz verliehen haben, eine auffallende Aehnlichkeit mit gewissen Käsesorten annimmt.

Die beginnende Verkäsung macht sich dem unbewaffneten Auge als eine weissliche Trübung des übrigens mehr durchscheinenden grauen Entzündungsproduktes bemerkbar. Die histologische Untersuchung ergiebt eine Umwandlung der Zellen in undurchsichtige, körnige, starre und unscharf begrenzte Schollen, an denen mit den üblichen Färbemitteln kein Kern mehr nachgewiesen werden kann. An Schnitten bemerkt man häufig eine fasrige Zerklüftung des ganzen Materials. Wirbelartig sind diese Fasern um gewisse Punkte im Innern des Käseherdes gruppirt. Ich glaube, dass hier ein misslungener Versuch zur Bildung von Narbengewebe vorliegt. Doch ist das Ganze so dicht zusammengepresst und selbst in den feinsten Schnitten so undurchsichtig, dass man es schliesslich aufgiebt, hier noch etwas Besonderes entwirren zu wollen.

Ist die käsige Necrose perfekt geworden, so bleibt das abgestorbene Material eine Zeitlang unverändert; nachgerade aber schreitet es zu weiteren chemisch-physikalischen Umwandlungen, die wir als „Erweichung des Käseherdes“ bezeichnen. Die geronnenen Eiweisskörper erfahren eine Art von Digestion und würden sich, wie wir dies an den grossen Käseknoten des Gehirns sehen, allmählich in eine klare, grünlich gelbe Flüssigkeit auflösen, wenn nicht in der Regel vorher eine Eröffnung des Erweichungsherdes nach Aussen und eine Entleerung des halbzerfallenen Materials einträte. Diese halbzerfallenen bröcklig-breiigen Massen verdienen, wie oben angedeutet, am ersten den Vergleich mit Käse. Sie sind aber weniger charakteristisch, da ganz ähnliche Dinge durch Eindickung von Abscesseiter hervorgebracht werden können.

Kehren wir nun zur Lunge als dem bevorzugten Ansiedlungsorte des Bacillus Kochii zurück. Durch tuberkulöse Entzündung, Verkäsung und Erweichung werden hier erst einzelne Lobuli, nach und nach aber halbe und ganze Lappen des Organes abgetödtet und ausgestossen. Der Name Phthisis ist daher wohlberechtigt.

Von der Lunge aus findet in verschiedener Weise eine Weiterverbreitung der Krankheit statt. Das bacillenreiche Sputum der Tuberkulösen impft immer neue Stellen des Schleimhautsystems,

indem es der Oberfläche entlang sich verbreitet und besonders an solchen Stellen zur Wirkung gelangt, wo es mit einer gewissen mechanischen Gewalt angedrückt und eingerieben wird, oder wo es einen minder starken Epithelschutz antrifft. So geschieht es beim Passiren des Kehleinganges, wo die Kanten der wahren Stimmbänder, die Processus vocales und die Falten des hinteren Glottisumfanges eine bevorzugte Stätte tuberkulöser Verschwärung bilden. Die verschluckten Sputa bringen am Dünn- und Dickdarm tuberkulöse Verschwärung der lymphatischen Follikel und im Anschluss daran die sogenannte Darmschwindsucht zu Wege. Auch Nase, Zunge, Pharynx und Magen können auf diese Weise, wiewohl selten, betheiligt werden.

Ein zweiter Verbreitungsweg des Krankheitsgiftes und der tuberkulösen Entzündung bietet sich in den Lymphbahnen der Lunge dar. Der Tuberkelpilz erregt hier eine Lymphangitis specifica, die dem blossen Auge als eine Eruption zahlreicher, auch aneinandergereihter Miliartuberkel bemerkbar wird. Auf den Lymphbahnen erreicht die Tuberkulose die bronchialen Lymphdrüsen einerseits, die Pleuraoberflächen anderseits. Die Lymphdrüsen schwellen an und verkäsen; an der Pleura sind die Erscheinungen complicirter.

Es giebt Fälle, wo die Eruption miliarer Tuberkel eine umschriebene Entzündung und Verlöthung der beiden Pleurablätter erzeugt. In diesem Falle pflegt die dauernde Berührung eine Impfung auch der Pleura costalis zu bewirken und wenn wir bei Sektionsgelegenheit die Adhäsionen trennen, so finden wir beide Blätter in gleicher Ausdehnung mit miliaren Tuberkeln bedeckt und minder zahlreiche Knötchen auch in den abführenden Lymphbahnen rings umher.

In anderen Fällen gelangt die Pleuritis an sich zu grösserer Intensität und Verbreitung; Phthisiker sind zur Pleuritis bekanntlich in hohem Grade disponirt. Es werden adhäsive und eitrige Formen beobachtet. Wie weit aber bei der Pleuritis der Tuberkulösen der Tuberkelpilz als ursächliches Moment in Betracht kommt, wie weit die collaterale Hyperaemie der Pleuragefässe, welche eine nothwendige Folge der Zerstörungen im Innern der Lunge ist, das dürfte vor der Hand noch schwer zu entscheiden sein.

Auch in die Blutbahnen der Lunge und damit in die Gesammtblutbahn des Körpers können die Bacillen eindringen. Wir finden ihre Ansiedlungen nicht bloss in den Lungenvenen, sondern überall im Körper deuten Eruptionen miliarer Tuberkel die stattgehabte Infektion an. Besonders zahlreich sind die disseminirten Tuberkel in der Leber, an den serösen Häuten, an der Chorioides oculi. Es ist indessen aus verschiedenen Gründen wohlgethan, wenn wir die „allgemeine Miliartuberkulose" nicht gerade mit der Lungenschwindsucht in zu engen Zusammenhang bringen. Hier ist sie keineswegs ein regelmässiges Accedens. Vielmehr sind zahlreiche Fälle auszuscheiden, wo die Tuberkulose der Lunge nicht einmal zu einer Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen Veranlassung giebt, noch zahlreichere, wo es mit dieser Lymphdrüsenverkäsung, resp. Verkalkung abgethan und eine universelle Infektion durch die Verlegung der Lymphbahn ausgeschlossen erscheint. Vergessen wir nicht, dass in dem gewöhnlichen Bilde der tuberkulösen Entzündung die specifischen Produkte rings umgeben erscheinen von einem Hof jungen Granulationsgewebes, welches Blutgefässe führt und unter Umständen zu einer Sequestration der käsigen Massen anwendbar erscheint. Diese Sequestration kann mit Eiterung und Ausstossung, sie kann auch mit Einkapselung und Duldung der abgestorbenen Theile endigen, in jedem Falle bedeutet sie die Möglichkeit einer Wiederbefreiung des Organismus von den eingedrungenen Mikrophyten und lässt die ganze Lungenschwindsucht als ein in vielen Fällen nur locales und darum heilbares Leiden auffassen.

Trotzdem kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass durch die Lungenschwindsucht eine durchgreifende Veränderung des ganzen Organismus hervorgebracht wird, welche sich unter Anderem darin äussert, dass die Nachkommen des Schwindsüchtigen eine gewisse Prädisposition für die Krankheit mit auf die Welt bringen. Man nennt die Tuberkulose in diesem Sinne eine erbliche Krankheit. Was aber bei der Zeugung von den Eltern auf den kindlichen Keim übergeht, kann bis jetzt Niemand präcisiren. Dass der Pilz selbst übergehen kann haben einzelne seltene Fälle bewiesen, wo das Kind einer tuberkulösen Mutter käsige Knoten mit auf die Welt brachte. Aber für gewöhnlich bemerkt man nur eine krankhafte Anlage der erblich belasteten, „scrophulösen" Individuen

in ihrem besonderen Verhalten gegenüber Entzündungsreizen. Schon kleine Entzündungsursachen, welche vom Normalmenschen rasch überwunden werden, bringen bei ihnen einen nachhaltigen Eindruck hervor. Blutarmuth und ein sehr zartwandiges Gefässsystem spielen dabei eine unterstützende Rolle. Die scrophulösen Entzündungen beginnen daher in der Regel mit einer Hyperaemie, welche im ersten Ansturm zu einer ganz übermässigen Erweiterung der Capillargefässe und Venen führt. Doch entspricht der weitere Verlauf diesem stürmischen Anfang keineswegs. Der Blutstrom verlangsamt sich in den erweiterten, weil schlaffwandigen Gefässen. Wo man den Verlauf mit blossem Auge gut controliren kann, wie an der Bindehaut des Auges, da gewahrt man zwar die Anhäufung des Blutes in den Gefässen, Schlängelung der kleinsten Venen etc., aber der Blutwechsel ist gering, das Blut sieht daher dunkler aus mit einem Stich ins Bläuliche.

Und nun folgt die Exsudation oder vielmehr das Aequivalent einer solchen. Keine rasche Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen, keine schnelle und massenhafte Absonderung oder Vereiterung. Ein zelliges Exsudat wird allerdings geliefert, aber der Exsudationsstrom ist schwach. Die Zellen dringen grösstentheils nicht weit über die Grenzen der Gefässe vor. Sie bleiben im perivasculären Bindegewebe sitzen und erzeugen so ein parenchymatöses Infiltrat, welches im besten Falle nur langsam schwindet. Die oberflächlichen Secrete sind dickflüssig und zur Eintrocknung geneigt.

Mit derartigen Entzündungen sind namentlich die äussere Haut, die Schleimhäute und die Gelenke der scrophulösen Individuen bedroht, die Punkte also, an welchen am häufigsten unbedeutende Gelegenheitsreize mechanischer oder chemischer Art einwirken. Ob der Bacillus Kochii schon bei der Entstehung dieser Entzündungen eine Rolle spielt, ist durch die bisherigen Untersuchungen nicht dargethan. Erwiesen ist aber, dass er sich in jenen secundären Entzündungsprodukten vorfindet, welche bei der Scrophulose von Alters her als die wichtigeren, ja geradezu pathognomonischen angesehen werden. Ich meine die scrophulösen Lymphdrüsenschwellungen. Dass die hyperplastisch-käsigen Entartungen, welche wir bei Scrophulose so häufig an den Lymphdrüsen des Halses, gelegentlich aber auch anderer Regionen, an-

treffen, in Wahrheit tuberkulöse Entzündungen seien, wurde schon vor der Entdeckung des Bacillus angenommen. Jetzt wissen wir es und sind damit in den Besitz eines überaus wichtigen Schlüssels zum Verständniss zahlreicher anderer tuberkulöser Erkrankungen gekommen.

Es kann nämlich geschehen und geschieht ja glücklicherweise oft genug, dass die käsigen Drüsen entweder auf die Dauer eingekapselt oder durch Periadenitis suppurativa ausgestossen werden und somit der Organismus vor einer schädlichen Einflussnahme des in ihnen enthaltenen Giftes bewahrt bleibt. Anderseits liegt es auf der Hand, dass von diesen Drüsen aus eine weitere Infektion des ganzen Körpers mit Tuberkelbacillen und der Ausbruch der sogenannten acuten Miliartuberkulose droht. So kommt es, dass die letztere hochgefährliche Allgemeinkrankheit, welche unter heftigem Fieber in Wochen zum Tode führt, viel häufiger bei solchen Individuen beobachtet wird, welche vielleicht vor Jahren scrophulöse Krankheitserscheinungen dargeboten haben, als bei den mit erworbener Lungenschwindsucht behafteten, die früher nicht scrophulös waren. Oft genug freilich mischen sich die Erscheinungsreihen der Scrophulose und der localisirten Tuberkulose (Phthisis) miteinander, besonders in den Fällen, wo nicht die Lunge sondern ein anderes Organ, z. B. die Knochen, das Gehirn, die Nieren, Hoden, Urogenitalschleimhaut etc. den Sitz einer Phthisis tuberculosa bilden.

Auf welchen Wegen die letzteren Formen überhaupt vermittelt werden, ist noch nicht bekannt, wie denn manches einzelne Glied der vorstehenden Darstellung in Zukunft noch viel eingehender untersucht und in ein richtigeres Verhältniss zum Ganzen gebracht werden dürfte. Niemand ist bereiter als ich, den provisorischen Charakter des von mir Gegebenen anzuerkennen.

Die Tuberkulose ist auch auf Thiere übertragbar. Wir finden sie als Perlsucht beim Rindvieh und können sowohl Kaninchen, als Meerschweinchen durch Einimpfung menschlich-tuberkulöser Produkte gleichfalls tuberkulös machen. Nach 4—6 Wochen ist diese Impftuberkulose zu einer tödtlichen Allgemeinkrankheit angewachsen. Bei der Sektion finden wir in den verschiedensten Organen kleinzellige, gelbweisse, in Verkäsung begriffene Knoten und Infiltrate.

Versuchen wir schliesslich den Antheil des Bacillus Kochii an den ganzen vorstehend skizzirten Krankheiten festzustellen, so haben wir alle Ursache, den Hauptnachdruck auf die Toxine zu legen, welche den Pilz erzeugt. Es war nicht leicht, die richtigen Nährböden für die Massencultur der Pilze zu finden. Aber Robert Koch's eiserner Fleiss überwand alle Schwierigkeiten. Er stellte das Tuberkulin dar und constatirte, dass dieser Stoff bei solchen, die bereits tuberkulös sind, Fieber zu erzeugen im Stande sei. Er gewann so ein werthvolles diagnostisches Kriterium, aber der Versuch, die Kranken damit zu immunisiren beziehentlich zu heilen, musste wegen der entzündungserregenden Nebenwirkungen des Tuberculins vertagt werden. Seither scheint es, dass man für diesen Zweck nicht das Toxin selbst, sondern das Antitoxin zu verwenden habe, welches durch Einimpfung der todten Bacillenleiber in dem Blute passender Versuchsthiere erzeugt werden kann. Qui vivra, verra!

Von den histologischen Veränderungen dürfte die Umwandlung der Granulationszellen in epitheloide Zellen als Toxinwirkung aufzufassen sein. Toxinwirkung ist auch die der Verkäsung vorangehende Erstarrung des Tuberkels, Toxinwirkung endlich die Kachexie, welche den Tod herbeiführt.

Der Bacillus als solcher ist bei der Entstehung der Riesenzellen betheiligt. Riesenzellen bilden sich um jeden einschlussfähigen Fremdkörper, also auch einen eingeschlossenen Tuberkelbacillus.

Lupus. Der Hautwolf entsteht als ein weiches Granulom der Cutis besonders gern in der Umgebung der Nasenlöcher. Die gelbröthlichen, stecknadelkopfgrossen gefässreichen Knötchen zerfallen geschwürig und können grosse Defekte und entstellende Narben hinterlassen. Der Lupuspilz wird allgemein für identisch mit dem Tuberkelpilz gehalten.

Syphilis. Die pflanzliche Ursache der Syphilis hat sich bis jetzt trotz aller noch so geschickten Nachforschungen unserer Kenntnissnahme nicht stellen wollen. Es scheint ein langsam vegetirender Mikrophyt zu sein, der gegenwärtig an seinen Nährboden fest gebunden ist und nur mit einem Theil desselben auf einen anderen Menschen übertragen, d. h. übergeimpft wird. Die innige Berührung der Geschlechtstheile beim Coitus giebt dazu am häufigsten Veranlassung. Es kommen dabei kleine Verletzungen der

Oberhaut vor. Das syphilitische Gift braucht auch nur eine sehr kleine Eingangsöffnung. Eine geringe Röthung der letzteren, welche sich in den nächsten Tagen zeigt und wieder schwindet, wird meist übersehen. Das Gift aber vermehrt sich langsam an der Impfstelle, breitet sich daselbst etwas aus und wird von den Lymphgefässen zunächst den regionären Lymphdrüsen zugeführt. Es ist wahrscheinlich, dass schon in dieser Zeit gewisse Mengen von Gift die Lymphdrüsen passiren und in die Blutmasse gelangen. Doch bleibt der grösste Theil vorläufig an der Impfstelle, und in den bezüglichen Lymphdrüsen liegen. Hier übt es nach Verlauf von circa 28 Tagen eine kräftige Reizung der Gewebe aus. Die Folge ist ein kleinzelliges, überaus starres und dichtes Infiltrat des Bindegewebes um die Impfstelle, die sogenannte Initialsclerose und eine ebensolche Schwellung und Induration der regionären Lymphdrüsen. Aus der Sclerose entwickelt sich der harte oder Hunter'sche Schanker, die geschwollenen Inguinaldrüsen verharren in diesem Zustande lange Zeit, ohne zu weiteren Entwicklungen zu drängen (indolente Bubonen). —

Nach abermals vier Wochen etwa ist auch die Infektion des gesammten Organismus soweit gediehen, dass allgemeinere Reaktionen gegen das Gift eintreten. Nebst einem oft ganz ausgesprochenen Eruptionsfieber machen sich oberflächliche Entzündungen der äusseren Haut und der Schleimhäute geltend. Jede Art von Exanthem wird gelegentlich an der syphilitischen Haut beobachtet. Es giebt erythematöse, papulöse, pustulöse, squamöse Syphiliden. Das Kopfhaar fällt häufig aus etc.

Je länger die Syphilis unangefochten dauert, um so tiefer liegende Theile werden von specifischen Entzündungsprocessen betheiligt. Zunächst das Auge (Iritis syph.) und der Hoden; später das Gehirn, das Knochensystem, die Leber und andere Organe.

Der Spätsyphilis gehört auch die Produktion eines eigenartigen Gewebes an, welches wegen seiner weich elastischen Consistenz als Gummigewebe bezeichnet wird. Es ist anfangs röthlich, gefässhaltig, später weisslich und bildet runde Knoten, welche im Durchschnitt erbsengross werden und gern in Gruppen beisammen stehen. Das Mikroskop weist darin grössere dicht gedrängte Granulationszellen nach, welche hie und da fettig entarten.

Derartige Gummata werden aber nicht bloss an den genannten tieferliegenden Organen gefunden, sondern auch an der Haut und den Schleimhäuten. Hier sitzen sie im eigentlichen Bindegewebskörper und bilden knotige Anschwellungen, welche später erweichen, aufbrechen und tiefgreifende Zerstörungen veranlassen.

Das syphilitische Gift kann nur im Körper getödtet, es kann nicht eliminirt werden. An keiner Stelle vermag es die epithelialen Grenzen des Körpers zu überschreiten, ebensowenig von innen nach aussen, wie von aussen nach innen. Das sehen wir auch aus gewissen Vorkommnissen bei der erblichen Uebertragung der Krankheit. Der Same eines syphilitischen Mannes, das Ei einer syphilitischen Mutter übertragen die Syphilis auf die Nachkommen. Wenn aber die Mutter erst syphilitisch wurde in den späteren Monaten der Schwangerschaft, so überträgt sie ihre Syphilis nicht auf das Kind. Das Gift hätte ausser der doppelten Capillarwand auch die dicke Epithelschicht der Placentarzellen zu passiren, was ihm nur ausnahmsweise möglich zu sein scheint.

Auch unsere Therapie muss bekanntlich mit diesem Faktor rechnen. Glücklicherweise aber besitzen wir im Quecksilber ein Mittel, welches der gestellten Aufgabe, das syphilitische Gift in den Säften des Organismus unschädlich zu machen, in hohem Maasse gewachsen ist.

Lepra. Die Lepra ist eine Krankheit, welche ihren Charakter im Lauf der Jahrhunderte geändert hat. Noch vor tausend Jahren eine in ganz Europa und den Mittelmeerländern weit verbreitete Seuche, welche durch Berührung leicht ansteckte und die Menschheit nöthigte, alle Leprösen abzusondern und in sogenannten Leproserieen bis zu ihrem Tode eingeschlossen zu halten, — ist sie jetzt auf wenige Territorien meist an der Küste von Norwegen, Spanien, Italien, Asien eingeschränkt und fristet dort sozusagen nur ein kümmerliches Dasein. Nicht dass die Erkrankung an sich, die Entstellungen und Verstümmelungen des Menschen durchweg geringer geworden wären, als zur Zeit der höchsten Blüthe; aber die Lepra ist nicht mehr so contagiös wie früher. Die Fälle werden sorgfältig verzeichnet und sind zu zählen, wo eine evidente Contagion statthatte. Die erbliche Uebertragung des Aussatzes darf heute nicht mehr, wie es früher allgemein geschah, für die meisten Fälle wahrscheinlich angenommen werden.

Die Lepra ist in erster Linie eine Hautkrankheit. An den minder geschützten, den äusseren Unbilden vorzugsweise ausgesetzten Körpertheilen entstehen fleckige Röthung und Schwellung, später kleinzellige Infiltrate in Knoten- und Beulenform, wobei abermals die am stärksten prominenten Stellen, Nasen, Augenbrauenbogen, Ohrmuschel, Kinn, Wangenhöhe, Lippen, an den Händen die Knöchel zuerst befallen werden. Alles deutet darauf hin, dass hier mit den äusseren Schädlichkeiten auch der Bacillus Leprae eingewirkt und sich angesiedelt habe. Es ist nämlich nicht schwer, an feinen Durchschnitten durch die lepröse Haut unzählige sehr feine und kurze Stäbchen nachzuweisen. Sie liegen gruppenweise in den grösseren Zellen der Lepraknoten, wuchern aber auch über die Zellgrenzen hinaus, so dass grosse Klumpen von Bacillen auch neben den Zellen im Gewebe gefunden werden.

Nächst der Haut ist das peripherische Nervensystem eine Lieblingsstätte der leprösen Neubildung. Knotige und strangförmige Infiltrate der Nervenscheiden bewirken Unempfindlichkeit der Haut (L. anaesthetica) und jene Tendenz zu partieller Gangränescenz, welche wir bei den Trophoneurosen kennen gelernt haben.

Rhinosclerom. Eine Entzündung der Nase und ihrer Umgebung, welche in Form einer prominenten, scharf umschriebenen und steil abfallenden Schwellung mit glatter Oberfläche auftritt und sich durch eine enorme Härte neben torpidem Verlauf auszeichnet.

Die mikroskopische Untersuchung erweist ein kleinzelliges Infiltrat des Bindegewebes, welches sich einerseits in derbes Fasergewebe umwandelt, anderseits eine grosszellige (epitheloide) Metamorphose erfährt. In den äusseren Schichten der Haut findet man ganze Nester von colossalen Rundzellen, bei denen überdies die Protoplasmakörnung eine geringe bis ganz verschwindende ist und deren Kerne auch mit starken Kernfärbemitteln nur schwach oder gar nicht mehr deutlich gemacht werden können. Prof. v. Frisch hat als Ursache dieser Veränderung einen Bacillus nachgewiesen, der theils zwischen den Epithelzellen, theils innerhalb derselben vorkommt. Die grossen Rundzellen sind davon oft ganz vollgepfropft.

7. Gruppe. Zoonosen. Als Zoonosen bezeichnen wir eine Gruppe von Infektionskrankheiten, welche ihre Hauptbrutstätten

in thierischen Leibern haben. Dieselben können nur durch Impfung (Biss, Stich etc.) auch auf den Menschen übertragen werden und rufen bei ihm einen Krankheitsprocess hervor, welcher von der betreffenden Thierkrankheit in der Regel etwas abweicht, aber typisch, so dass an der Einheit des Giftes desshalb nicht gezweifelt werden kann. In dieser Gruppe, deren Hauptrepräsentanten Milzbrand, Rotz, Lyssa, Maul- und Klauenseuche sind, stossen wir auf den bestgekannten pathogenen Mikrophyten, den Bacillus Anthracis, Milzbrandpilz. Ein ziemlich grosses, etwas steifes und gänzlich unbewegliches Stäbchen findet sich in ungeheurer Zahl im Blute milzbrandkranker Rinder, Schafe, Hirsche etc. vor. Diese Stäbchen, auf passendem Nährboden bei mindestens 19 Grad Celsius gezüchtet, vermehren sich schnell durch Theilung, wachsen auch zu langen Fäden aus, die immer wieder in Stücke zerfallen und produciren endlich als „Dauerspore" ein stärker glänzendes, kugliges Gebilde zu eins oder zwei in jedem Stäbchen.

In eine kleine Hautwunde eingeimpft, erzeugt das Milzbrandgift beim Menschen eine heftige Dermatitis circumscripta mit Necrose und Umwandlung der Impfstelle in einen schwärzlichen Schorf, der sich von der gerötheten und ödematös geschwollenen Umgebung scharf absetzt (Anthrax, Charbon). Mit der Nahrung einverleibt oder eingeatmet, gelangt der Milzbrandpilz ins Blut und bringt einen aus Darmverschwärungen, Fieber, schweren Hirnerscheinungen und Blutungen zusammengesetzten, meist tödtlichen Krankheitszustand hervor, die Hadernkrankheit (Eppinger).

Milzbrandbacillen können durch Erwärmung auf 53° C. und andere Mittel minder giftig gemacht und dann zur präventiven Impfung benützt werden. Zwar giebt diese Impfung den Heerdenthieren nur gegen Impfmilzbrand, nicht gegen die gewöhnliche Ansteckung vom Darm aus einen gewissen Schutz, doch war mit der zuerst von Buchner constatirten, von Pasteur aber zuerst zur Schutzimpfung empfohlenen Abschwächung des Milzbrandgiftes ein weiter Ausblick auf das Gelingen fernerer Schutzimpfungen gewährt.

Beim Rotz (Malleus) wurde von Löffler der Infektionsträger in Form eines feinen Stäbchens entdeckt, das sich auf verschiedenen Nährböden rein züchten lässt und durch eine hohe Virulenz aus-

gezeichnet ist, so dass die Beschäftigung mit ihm schon wiederholt den Forschern das Leben gekostet hat.

Auf der Nasenschleimhaut der Pferde, welche an Rotz leiden, sieht man bis hanfkorngrosse, weiche, röthlichgelbe Knötchen, welche dem Verlauf der Lymphbahnen nach reihenweise angeordnet sein können. Sie brechen durch Eiterung auf und hinterlassen Geschwüre, welche rasch um sich fressen, den Knorpel blosslegen etc. An der Lunge findet man dieselben Knötchen im interlobulären Bindegewebe. In diesen Knötchen wächst der Pilz. Seine Toxine rufen ein heftiges, fieberhaftes, meist tödtliches Allgemeinleiden hervor.

Bei der Einimpfung auf den Menschen tritt das Allgemeinleiden mehr in den Vordergrund. — Der chronische Rotz oder Wurm, welcher durch multiple Geschwülste und ein längeres Siechthum ausgezeichnet ist, scheint durch eine abgeschwächte Pilzvegetation hervorgerufen zu werden.

Der Infektionsträger der Lyssa (Hundswuth) ist noch immer nicht persönlich bekannt. Seine Toxine haben eine specifische Wirkung auf das Rückenmark und das verlängerte Mark, die sich bisweilen erst sehr spät nach der Infektion, bis zu 80 Tagen nachher, einstellt. Sehr schmerzhafte Schlingkrämpfe, die beim Anblick jedes an den Schlingakt erinnernden Gegenstandes, namentlich aber beim Versuch zum Trinken, auftreten, eröffnen die Krankheit. Krampfhafte Sistirung der Respiration und schliesslich Herzlähmung beendigen dieselbe.

Fehlerhaftes Werden und Wachsen.
Evolutionskrankheiten.

Vorbemerkungen.

Obwohl es keinem Zweifel unterliegen kann, dass die Störungen der Entwickelung und des Wachsthums als eine besondere Gruppe unserer auf die Aetiologie basirten natürlichen Krankheits-

Eintheilung zusammengefasst werden müssen, so hat es doch seine Schwierigkeiten, gerade hier die αἰτία scharf zu bezeichnen, welche als ein allen gemeinschaftliches charakteristisches Merkmal angesehen werden könnte. Wir können nur sagen, dass die hieher gehörigen Krankheiten häufig auf Verhältnisse und Zustände derjenigen Organismen zurückgeführt werden müssen, von welchen der kranke Körper als von seinen Eltern abstammt, dass wir es mit sogenannten angeborenen, besser anerzeugten Krankheiten zu thun bekommen.

Das „Anerzeugtsein" einer Krankheit manifestirt sich in mehrfach verschiedener Weise. Am klarsten liegt der Fall, wenn sich eine Unvollkommenheit, mit welcher Vater oder Mutter behaftet war, in gleicher oder ähnlicher Weise beim Kinde wiederholt.

Wir können nicht umhin, uns vorzustellen, dass im Ei sowohl als in den Samenfäden in irgend einer Disposition der kleinsten Theilchen, welche wir diesen Dingen allerdings nicht anzusehen vermögen, die Idee des Ganzen vorhanden ist und unter den entsprechenden Bedingungen als Entwickelungsplan zum Vorschein kommt. Die moderne Entwickelungslehre nennt jene Disposition der kleinsten Theilchen das Idioplasma und ich will mich dieser Bezeichnung anschliessen. Bei der Befruchtung des Eis nun verschmilzt der Kern des Eies mit dem Kern der Samenzelle zum Furchungskern. In diesem Akt haben wir nicht bloss die Verschmelzung des väterlichen mit dem mütterlichen Idioplasma, sondern zugleich die Entstehung eines neuen Idioplasma anzunehmen. Das kindliche Idioplasma entnimmt nun den gleichen artlichen Entwicklungsplan von beiden Eltern, für seine individuelle Entwickelung trifft es eine Auswahl aus den Bestandtheilen des elterlichen, selbst des gross- und urelterlichen Idioplasmas. Schade, dass bei dieser Wahl die elterliche Mitwirkung ausgeschlossen ist. So müssen wir nicht bloss ruhig abwarten, wie die gleichgültigeren Merkmale des Individuums, wie Körpergrösse und Geschlecht, Schädel- und Gesichtsbildung, Farbe und Wuchs des Haares etc. ausfallen, sondern auch darauf gefasst sein, dass das neue Idioplasma allerhand unliebsame und gefährliche Eigenschaften seiner Ascendenten in seinen Entwickelungsplan aufnimmt. Jene treten dann bei der Entwickelung früher oder später als Krankheiten zu Tage und können als „anerzeugte" Fehler des Werdens und Wachsens betrachtet werden.

Indem wir nun zur Einzelbetrachtung übergehen, haben wir vorerst noch einige Grenzen unseres Krankheitsgebietes abzustecken. Dies ist einerseits nöthig gegenüber den erblichen Infektionskrankheiten, insbesondere der Syphilis hereditaria, wo das Kind von seinen Eltern ein gewisses Capital syphilitischen Giftes mitbekommt, welches ihm in der Regel sehr schnell und reichlich Zinsen trägt; anderseits gegenüber den angeborenen, aber nicht anerzeugten pathologischen Zuständen, welche durch intrauterine Organerkrankungen, namentlich traumatische und embolische Entzündungen, entstehen. Die letztere Gruppe lässt sich wegen der ungenügenden Kriterien leider nicht von den echten Bildungsfehlern trennen und muss daher mit ihnen gemeinschaftlich traktirt werden. —

Dies vorausgeschickt, unterscheiden wir je nach der Zeitperiode, in welcher die Entwickelungsstörung manifest wird, Fehler der ersten Anlage, Fehler der intrauterinen Entwickelung und Fehler der extrauterinen Entwickelung bez. des Wachsthums.

1. *Fehlerhafte Anlage.*

(Doppelmissgeburten.)

Doppelmissgeburten kommen sowohl beim Menschen als bei den meisten Thieren ziemlich häufig vor. Neuerdings ist es geglückt, bei Vögeln, Amphibien und Fischen Doppelbildungen künstlich zu erzeugen. Indem man die normale Anlage des Fötus durch verschiedenartige äussere Eingriffe: durch unphysiologische Temperatursteigerung, durch Chemikalien, bei Froscheiern durch Aufhebung des inneren Gleichgewichts etc. störte, erzielte man Spaltungen des Primitivstreifens, zumeist am Kopfende, welche für eine grosse Gruppe von Doppelbildungen paradigmatisch sein dürften. — Andere Versuche, welche namentlich an Echinodermeneiern die Trennung der ersten Furchungskugeln durch Schütteln bewirkten, haben gezeigt, dass sich aus jeder Eihälfte ein ganzer Embryo bilden kann. Damit wäre eine Erklärung angebahnt für den Fall, in welchem sich zwei getrennte Fötalanlagen in den Platz auf der Keimblase theilen und in der Mittellinie mehr oder weniger symmetrisch verwachsen, wenn nichts mehr zu theilen ist. Dass eine recht grosse Keimblase auch für zwei ganze Föten

ausreichend sein kann, beweist der Fall von Zwillingen, welche in demselben Chorion gefunden werden.

a) Doppelmissbildungen durch Spaltung.
(Terata katadidyma et anadidyma.)

Diprosopus. Das in die Breite gezogene Haupt eines im Uebrigen einfachen Fötus zeigt zwei unvollkommen ausgebildete Gesichter nebeneinander. Die zugewandten Ohren fehlen, die inneren Augen bilden gewöhnlich ein grosses Compagnieauge.

Dicephalus. Zwei Köpfe, welche das Gesicht nach vorn kehren, stehen frei über einem gemeinschaftlichen Rumpfe. Am Rückgrat beginnt die Trennung im oberen Rückentheil.

Dicormus. Eine lebensfähige Doppelbildung. Gebrüder Tosti haben getrennte Rümpfe, aber nur zwei Beine; Beckengürtel und Orificien einfach.

Ungleich seltener, ja beinahe fraglich ist das Vorkommen der Terata anadidyma, der Spaltung von unten nach oben.

Syncephalus heisst man es wohl, wenn über zwei getrennten Leibern ein gemeinschaftliches Haupt sitzt, welches die oben beschriebene Diprosopie zeigt. Doch ist hier die Grenze gegen die sogenannte Janusbildung (s. unten) schwer zu ziehen.

Dipygus. Die untere Spaltung geht bis zur Kreuzbeingegend. Ein voll entwickelter Fötus trägt am Beckengürtel ein zweites, kleines Becken mit den dazu gehörigen Beinen. (Siehe aber: Foetus in foetu.)

b) Doppelbildungen durch Verwachsung.
(Pagationes.)

Hier sind, wie wir annehmen, durch Trennung der ersten Furchungskugeln[1]) zwei Embryonen in derselben Keimblase angelegt. Die Anlagen stehen sich in demselben Meridian, Kopfende gegen Kopfende, gegenüber, nach Verbrauch des Anlagematerials aber treten Verwachsungen in der vorderen Mittellinie ein, welche

[1]) Eine unvollständige Trennung der Hälften liefert der Mesodidymus, bei dem die rechte Körperhälfte mit der linken durch eine indifferente Mitte verbunden sind. (Nur bei Fischen beobachtet.)

in verschiedenen Punkten erfolgen und verschiedengradige Entwickelungsstörungen zur Folge haben. Je mehr Zeit den einzelnen Früchten gelassen war, für sich zu bleiben, desto unabhängiger bleiben sie, desto mehr erhalten wir Zwillinge, die nur an einzelnen Stellen miteinander zusammenhängen. Man sagt sich unwillkürlich: Hätte das Bildungsmaterial der Area noch etwas weiter gereicht, so wären wirkliche Zwillinge geboren worden.

Cephalopages, Zwillinge am Scheitel verwachsen.

Xiphopages, Zwillinge am Brustbein verwachsen.

Pygopages, Zwillinge am Steiss verwachsen.

Omphalopages, Zwillinge am Nabel verwachsen.

Janus. So nennt man zwei getrennte Leiber, durch ein enorm grosses mit zwei Gesichtern versehenes Haupt vereinigt. Offenbar stiessen hier die beiden Axen (Chordae dorsales) mit ihren vorderen Enden, den Sellae turcicae entsprechend, zusammen. Mithin war kein Platz für die Vereinigung der zusammengehörigen Kopfhälften. Es stand aber nichts im Wege, dass sich die linke Kopfhälfte des einen mit der rechten Kopfhälfte des anderen Embryo zu je einem Compagniegesicht verbinden konnten. Und so geschah es. Jedes der beiden Gesichter des Januskopfes ist zur Hälfte von dem einen, zur Hälfte von dem andern Fötus gebildet. Ein Ueberwiegen des einen Compagniegesichtes, welches wohl die Folge einer nicht ganz exakten Opposition der Axen ist, führt zur Verkümmerung des anderen Gesichtes bis auf die Ohren, welche in der Regel noch übrig sind (Synotus).

Thoraco-Didymus nennen wir ein Monstrum, welches zwei gleichmässig gebildete Früchte verbunden zeigt im vorderen Umfange des Brustkorbs bis herab zu den getrennten Nabeln.

Gastro- und Hypogastrodidymus zeigt uns die Verwachsung unterhalb des in der Regel gemeinschaftlichen Nabels.

Eine besondere Gruppe von Pagationen (Einpflanzungen) resultirt daraus, dass nicht selten nur der eine der beiden Embryonen zur vollen Entwickelung kommt, während der andere mehr und mehr verkümmert. Man nennt dann jenen den Autositen, diesen den Parasiten, bedient sich auch der Bezeichnung foetus in foetu.

Dass auch an völlig ausgebildeten Zwillingen der eine verhältnissmässig kräftig, der andere schwach und klein sein kann,

ist eine bekannte Erfahrung. Irrthümlicherweise hat man den schwächeren Zwilling für einen jüngeren und die ganze Erscheinung als Beweis für die Annahme einer Empfängniss während der Gravidität erklären wollen.

Viel erstaunlichere Dinge kommen zum Vorschein, wenn die ungleichen Zwillinge zu einem Doppelmonstrum verbunden sind.

Epicome zeigt uns auf dem Haupte des Autositen ein zweites Haupt, Scheitel gegen Scheitel, befestigt. Offenbar ein einseitig verkümmerter Cephalopages.

Epignathus zeigt vom Parasiten nur noch die untere Kinnlade, welche dem Autositen seitlich und abwärts an der eigenen Unterkinnlade befestigt ist.

Heterodidymus ist ein lebensfähiger Autosit, welcher einen puppenartig klein gebliebenen Bruder in der Weise des Thoracodidymus auf der Brust befestigt mit sich herumträgt.

Notomeles und Pygomeles hat von dem Parasiten nur eine einzelne Extremität, welche entweder zwischen den Schulterblättern, oder am Kreuzbein des Autositen aufgehängt ist.

Alle bisher genannten werden auch als Foetus in foetu per implantationem bezeichnet und dem Foetus in foetu per inclusionem entgegengesetzt, bei welchem der Parasit dem Autositen nicht sowohl eingepflanzt als von ihm eingeschlossen, wenigstens unter seine allgemeine Hautdecke aufgenommen gefunden wird. Die wichtigsten der hieher gehörigen Fälle werden von den angeborenen Steiss- und Rachengeschwülsten repräsentirt. Man findet am Steissende der Wirbelsäule einen umfangreichen bis mannskopfgrossen Tumor vorliegend, welcher überall von der Haut überzogen ist. Die Hauptmasse besteht aus einem häufig melanotischen Sarcomgewebe; eingesprengt aber werden Theile eines fötalen Leibes gefunden, Gliedmassen vornehmlich, seltener platte Knochen oder kieferartige Gebilde mit Zähnen etc. Anderseits findet man am vorderen Ende der Wirbelsäule und befestigt durch einen Stiel in der Gegend der Sella turcica einen Tumor, der vom Rachen her durch die Mundhöhle reicht und mit unförmigen Knollen zum Munde heraushängt. Auch hier bilden allerhand Sarcomgewebe das Gros der Geschwulst. Zwischen den einzelnen Ballen aber hängen hie und da unvollkommene Arme und Beine hervor oder

es zeigt sich ein Gesicht, an zwei pigmentirten Augenpunkten und einer Mundöffnung kenntlich.

2. Fehler der intrauterinen Entwickelung.

(Bildungsfehler.)

Ein Lieblings-Objekt der modernen Naturforschung ist die Bildungsweise unseres Körpers, seiner Gesammtform wie der Form seiner einzelnen Theile. Schon jetzt kann Jeder, der ein gewisses plastisches Vorstellungsvermögen besitzt, den Anblick eines ununterbrochenen Vorganges geniessen, vermöge dessen aus dem blattartig angelegten Embryo unter mannigfaltigen Umformungen die definitive Leibesgestalt zum Vorschein gebracht wird. Es ist hier nicht der Ort, auch nur im Fluge diesem anziehenden Spiel von Wölbung und Faltung, Blähung und Einstülpung, Scheidewandbildung und -auflösung zu folgen, bis endlich die Ränder des zusammengekrümmten Blattes mit einander verwachsen und den Schluss der Leibeshöhle bewirken. — Eine grosse Reihe von Missgeburten und angeborenen Missbildungen einzelner Organe berichten uns von ebensoviel Störungen, welche jene typische Reihe von Evolutionen treffen können, sei es, dass dieselben in einer mangelhaften Beschaffenheit und Bildungsthätigkeit des Keims ihren Grund haben, sei es, dass sie durch krankhafte Veränderungen und ungünstige räumliche Verhältnisse herbeigeführt wurden.

Auf mangelhaften Bildungstrieb pflegt man in erster Linie wenigstens den unvollständigen Abschluss der verschiedenen Körperhöhlen zurückzuführen, die Spaltbildungen im weitesten Sinne des Wortes. Das sogenannte Meckel'sche Divertikel des Dünndarms bildet die erste Andeutung einer verzögerten Nabelschliessung, dann folgt der angeborene Nabelbruch und die vollständige Bauchspalte mit Vorliegen aller oder des grössten Theils der Baucheingeweide. Abwärts schliesst sich hieran die Harnblasenspalte (Epispadie), bei der die vordere Blasen- und Peniswand nebst Symphysis ossium pubis und der Bauchdecke bis herauf zum Nabel fehlt. Im Bereich der Brust gehört der Hiatus sterni hierher, eine Längsspaltung des Brustbeins, die durch Muskelzug erweiterbar, aber von der Haut völlig bedeckt ist.

Durch mangelhafte Vereinigung der Kiemenbögen und ihrer Fortsätze entstehen im Bereich des Gesichtes: die Hasenscharte und der Wolfsrachen, im Bereich des Ohres und des Halses die Fistula colli congenita. Bei den erstgenannten handelt es sich um eine mangelhafte Vereinigung des Oberkieferfortsatzes und des vom Nasenfortsatz getragenen Zwischenkieferbeins. Von einer leichten Einkerbung der einen Oberlippe, meist der linken, bis zu einem doppelseitigen, fingerbreiten Hiatus, der nicht nur die Lippen bis herauf in die Augengegend, sondern auch den harten und weichen Gaumen spaltet, kommen alle Uebergänge vor. Die angeborene Halsfistel ist ein unverschlossenes Stück einer Kiemenspalte, nicht selten derjenigen, welche gegen das Ohr heraufzieht.

Besonders häufig unterbleibt der regelrechte Abschluss der Cerebrospinalhöhle. Für diese Fehlbildung aber pflegt man weniger einen mangelhaften Nisus formativus, als vielmehr einen frühzeitig auftretenden wassersüchtigen Zustand des Hirns und Rückenmarks, einen Hydrocephalus internus verantwortlich zu machen und den angeborenen Wasserkopf als die mildeste Form anzusprechen. Ausserdem findet man sehr gewöhnlich adhäsive Verbindungen zwischen Fötus und Amnion, welche auf Entzündungsprocesse zurückgeführt werden, die man sich durch festere Anlagerung oder einen Stoss von Aussen entstanden denkt. Beide Momente können sehr wohl zusammenwirken, da eine vergrösserte Hirnblase auch mit der Umhüllung des Embryo leichter in abnorme Berührung kommen kann.

Tritt die Hydrocephalie bereits zu einer Zeit ein, wo Hirn und Rückenmark noch blasenartig sind, so platzen die Blasen und mit ihnen vergeht die Anlagebildung für Gehirn und Rückenmark, Anencephalie und Amyelie sind die Folge. Als ob es sich von selbst verstünde, unterbleibt in diesem Falle jeder Versuch, eine Schädelkapsel und einen Rückgratskanal zu bilden. Der höchst auffallenden Aehnlichkeit, welche die Gesichts- und Körperbildung aller Anencephali (Froschköpfe) darbietet, wurde an einer andern Stelle gedacht. Mit dem Nervensystem fällt jede individuelle Ausbildung dieser Theile weg.

Richtet sich die hydrocephalische Wasseransammlung bei weiter, fortgeschrittener Entwickelung gegen einen bestimmten Punkt des Systems, so erhalten wir die localen Spaltbildungen am Schädel

und Rückgrat, welche die Encephalocele und Spina bifida charakterisiren. — Meist erweist sich die Entwickelung des Gehirns massgebend für die Entwickelung oder Nichtentwickelung der deckenden Knochen und Hautgebilde.

Auf einen mangelhaften Bildungstrieb führt man auch die unvollständige Ausbildung der Extremitäten zurück. Mangel eines oder mehrerer Finger oder Zehen. Verkürzung der Arme und Beine bis zum flossenartigen Aufsitzen der Hände und Füsse am Rumpf (Phocomele) gehören hierher. Das Fehlen einer einzelnen Extremität wird wohl in der Regel auf eine Amputatio intrauterina durch die fest umgelagerte Nabelschnur zurückzuführen sein.

Ein anhaltender äusserer Druck, dem der Foetus in utero ausgesetzt wäre, könnte wohl nur dann als störendes Princip wirksam werden, wenn es an einer hinreichenden Menge Fruchtwassers fehlt, weil dieses von der Natur bestimmt scheint, jedem derartigen Druck vorzubeugen. Am handgreiflichsten demonstrirt der Geminus papyraceus ein solches Verhältniss, wo neben einem wohl ausgetragenen Zwilling, der die ganze Uterushöhle für sich in Anspruch nimmt, ein zweiter sich befindet, der von ihm im eigentlichsten Sinne des Wortes an die Wand gedrückt worden ist und daher als eine kleine, plattgewalzte Kindesleiche zum Vorschein kommt. In ähnlicher Weise verkümmerte Zwillinge stellen die sogenannten „herzlosen Missgeburten“ dar, denen ausser dem Herzen auch der Kopf (Acephalus) oder der Kopf mit dem Rumpfe (Acormus) fehlt oder welche gar nur einen unförmigen, mit Haut überzogenen Gewebeklumpen darstellen (Anidaeus).

Auf partiellen Druck wird das „Zukleinbleiben“ einzelner Körpertheile geschoben, welche an dem einen oder anderen Körperende sich befinden. So können Gehirn und Schädelkapsel in toto zu klein bleiben, Mikrocephalie. In anderen Fällen fehlt es nur an der gehörigen Ausbildung der Vorderlappen nebst Riechkolben und Sehnerven. Dann fehlen ebenmässig die mittleren Theile des vorderen Schädels und des oberen Gesichts bis zu den äusseren Augenhälften und diese letzteren fliessen zu einem monströsen Compagnieauge zusammen (Cyclopie). Ferner ist hier der Sirenenbildung zu gedenken, welche uns eine Verwachsung und Verkümmerung der beiden unteren Extremitäten zeigt. Die verkehrte Einpflanzung derselben zeigt, dass sie durch ihre Verwachs-

ung zugleich verhindert wurden, die normale Axendrehung auszuführen. Auch die angeborene Verrenkung der Gelenke, der scheinbare (Winckel) Mangel des Unterkiefers (Agnathie) und die Klumpfussbildung dürften auf Behinderungen der normalen Evolution durch Raumbeschränkung zurückzuführen sein.

Eine letzte und ärztlich besonders interessante Gruppe intrauteriner Missbildungen betrifft jene überaus sinnreichen, aber etwas complicirten Metamorphosen, vermittelst welcher 1. die centralen Gefässanlagen in das Herz und die grossen Körpergefässe, 2. die neutralen Anlagen des Urogenitalapparats in die bleibenden männlichen oder weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane übergeführt werden, 3. die gesonderten Ausführungsgänge für den Darm, die Harnblase und den Genitalapparat am unteren Leibesende entstehen.

Eine Rechtsdrehung der primären Herzschleife bringt nicht bloss eine Wendung der Herzspitze nach rechts, sondern zugleich eine vollständige Umkehr der asymmetrischen Leibesorgane zuwege, so dass die Leber und Milz links, die Aorta rechts, die Vena cava links zu liegen kommen (Situs viscerum inversus). Weiterhin erweist sich der sogenannte Isthmus Aortae zwischen Subclavia und Ductus arteriosus Botalli als eine etwas gewagte Einrichtung, da eine mangelhafte Entwickelung desselben vorkommt und dann das Blut gezwungen ist auf den collateral erweiterten Bahnen der Mammariae internae, transversae colli et scapulae und anderer Arterien des Rumpfes das Blut zu den Verästlungsgebieten der Aorta descendens zu schaffen. Dagegen erweist sich die späte zögernde Bildung der Herzscheidewände in dem Falle von salutärem Effekt, wo frühzeitig eine entzündliche Stenose des Conus arteriosus dexter und der Valvulae pulmonales eintritt. Das Blut, welches in diesem Falle post partum nicht auf dem gewöhnlichen Wege zur Lunge gelangen kann, benutzt das offen bleibende Foramen ovale atriorum und eine bleibende Lücke der Ventrikelscheidewand, um in das linke Herz, in die Aorta und eventuell durch den Ductus arteriosus Botalli von rückwärts in die Lunge zu gelangen. Wenn dies auch eine kümmerliche Ausgleichung ist, wie die Geschichte der Blausucht lehrt, so ist doch das Leben eine Zeit lang gefristet.

Von den Formentwickelungen des Genitalapparates missräth die Umwandlung der unteren Hälften der Müller'schen Gänge in den Uterus am häufigsten. Ein Uterus bicornis entsteht, wenn die Müller'schen Gänge erst von dem Orificium internum an zu einem einfachen Kanal verschmelzen, ein Uterus bipartitus, wenn sie zwar zu einem Körper verschmelzen, aber die Höhlungen durch eine Scheidewand getrennt bleiben, ein Uterus unicornis, wenn nur der eine Müller'sche Gang die typische Metamorphose durchmacht und ein Uterusdefekt, wenn beide verkümmern.

Unvollkommene Einseitigkeit in der männlichen oder weiblichen Ausgestaltung der Geschlechtsorgane führt zur Zwitterbildung, dem Hermaphroditismus. Derselbe macht sich im Allgemeinen mehr an den äusseren als an den inneren Geschlechtstheilen geltend und wenn man die Geschlechtsdrüsen einer mikroskopischen Untersuchung unterwirft, wird man finden, dass man es in Wahrheit mit männlichen Individuen zu thun hat. Ein kleiner nach hinten gerichteter Schlitz an der Harnröhrenöffnung giebt die erste Andeutung des Hermaphroditismus. Dann rückt die Harnröhrenmündung an den Grund des Penis, welcher sich clitorisartig krümmt, während die Vorhaut jederseits in eine Längsfalte ausgeht. Diese beiden Längsfalten werden immer mehr zu Labia minora, je mehr der Penis zu einer wirklichen Clitoris schwindet. Weiter einwärts hat sich der Utriculus prostaticus zu einem Gebilde von stattlicher Länge entwickelt, das mit seinem Fundus weit über die verkümmerte Prostata hinausragt; man sieht die Ligamenta rotunda und lata, in welchen letztern die Geschlechtsdrüsen liegen. Statt eines einigen Hodensacks erblicken wir eine rechte und linke Hautfalte, welche lebhaft an die Labia majora erinnern. Sie sind in der Regel leer, doch giebt es Ausnahmen, bei denen wenigstens ein Hoden herabgestiegen ist, wie denn überhaupt der ganze Hermaphroditismus oftmals auf der einen Seite mehr ausgesprochen ist, als auf der andern. Ein wirklicher echter Hermaphroditismus, wo Hoden und Eierstöcke in demselben Individuum zu finden sind, ist beim Menschen ein überaus seltenes Vorkommnis. Die äusseren Geschlechtstheile hatten dabei mehr männlichen Habitus.

Die isolirte Ausmündung des Rektums, der Urethra und beim weiblichen Geschlechte der Vagina wird bekanntlich durch eine rechtzeitige Eintheilung der um die vierte Fötalwoche alle diese

Ausführungsgänge vereinigenden „Kloake“ bewerkstelligt. Rücken nun die bezüglichen Scheidewände, beim Weibe beide oder eine von beiden, nicht gehörig herunter, so persistirt die Kloake und wird namentlich durch den mangelhaften Verschluss der Harnblase bedenklich.

Viel häufiger ist die Atresia ani simplex, bei welcher nur die äussere Aftereinstülpung das untere Ende des Darms nicht ganz erreicht hat.

3. Entwickelungsfehler, die erst im extrauterinen Leben manifest werden.

Es ist ein dunkles Gebiet, welches wir nunmehr zu betreten haben. Die angeborene Schwäche einzelner Organe, Systeme oder Stellen unseres Körpers, welche sich bei der Geburt noch durch keinerlei greifbare Abnormität verräth und erst im späteren Leben als krankhafte Störung, sei es der Funktion, sei es der Form, hervortritt.

Bekanntlich findet in der Zeit der extrauterinen Entwickelung bis zum vollendeten Wachsthum nicht eine gleichmässige Vergrösserung aller Organe unseres Körpers statt, sondern die Ungleichmässigkeit, welche wir in dieser Beziehung bei der intrauterinen Entwickelung hervortreten sehen, setzt sich auch auf das extrauterine Leben fort. Das Wachsthum der Organe gleicht einem Wettlauf, bei welchem bald dieses, bald jenes Organ die Spitze nimmt. Zur Zeit der Geburt sind Hirn und Leber allen andern voraus. Mit dem Eintritt in die Athmosphäre und der beginnenden Verdauungsthätigkeit treten Lunge und Darm in den Vordergrund. Dann kommt die Zeit, wo das Kind gehen und stehen, überhaupt seinen muskulo-motorischen Apparat gebrauchen lernt. Demgemäss sehen wir auch vom beendigten ersten bis zum beendigten fünften Lebensjahre ein kräftiges Wachsthum der Knochen und Muskeln mit den dazu gehörigen Nerven eintreten. Eine ähnliche Periode wiederholt sich später zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre, in welchen der Körper rasch zu der ihm bestimmten Grösse heranwächst. In dieser Zeit sind Blut und Blutgefässe, namentlich das Herz, oft weit zurück und wenn wir bedenken, dass die gleichzeitige Reifung der Geschlechtsdrüsen und die damit ver-

bundenen psychischen Aufregungen ihrerseits ebenfalls mehr Blut verlangen als bisher, so wird es uns einleuchten, warum gerade die Pubertätsentwickelung als eine besonders unruhige Wachsthumsperiode anzusehen ist.

In diese Zeiten mangelnden Gleichgewichts unter den wachsenden Organen fällt nicht selten das erste Zutagetreten einer angeborenen Schwäche. Die erbliche Belastung des Nervensystems manifestirt sich in der Wiederkehr von Neurosen der Eltern und Voreltern, jedoch mit der Einschränkung, dass die meisten derselben vicariirend für einander erscheinen oder durch minder scharf begrenzte Symptomengruppen und selbst greifbare anatomische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks ersetzt sein können. Epilepsie, Psychosen, Hysterie, Idiotie und Chorea major mit Entwickelungshemmung des Gehirns, selbst Hydrocephalie sind hier in einer Reihe zu nennen. Dazu kommen Leistungsmängel der Sphinkteren: Lagophthalmos, Enuresis nocturna, Spermatorrhoe und jenes „alberne Hängenlassen der Unterlippe", was Shakespeare in seinen Königsdramen erwähnt hat; Fehler der Accommodation, dann Rothblindheit stellen sich gleichfalls ein, kurz überall, wo das Nervensystem in erster Linie betheiligt ist, zeigt sich die eminente Fähigkeit gerade dieses Gewebes, einen individuellen Prägestempel anzunehmen und eventuell von den Eltern auf die Nachkommen zu übertragen.

Ausserdem ist zu beherzigen, dass die Zeiten stärkeren Wachsthums für jedes Organ Zeiten stärkerer Reizbarkeit sind. Dies offenbart sich am deutlichsten in gewissen inflammatorischen und subinflammatorischen Zuständen des Knochensystems. Ich gebe zu, dass wir zur Zeit nicht in der Lage sind, die Ursache der Rhachitis, jener krankhaften, wir können fast sagen, entzündlichen Störung des Knochenwachsthums, einfach zu nennen Aber mag schliesslich diese Ursache in der erblichen Uebertragung einer Infektionskrankheit (Syphilis), mag sie in einer individuellen Anomalie des Stoffwechsels bestehen, soviel wird, denke ich, jedem einleuchten, dass jene Ursache als continuirlich gedacht werden muss, während ihre Einwirkung auf das Knochensystem durch jene beiden Perioden schnelleren Wachsthums bestimmt wird, welche wir in die ersten extrauterinen Lebensjahre und in die Zeit der beginnenden Pubertät zu setzen hatten (Früh- und Spätrhachitis).

Gehen doch sogar die anatomischen Veränderungen, welche das Knochenwachsthum begleiten, ohne jede scharfe Grenze in Entzündung einerseits, Geschwulstbildung anderseits über. Die Periostitis und Ostitis ossificans und die rareficirende Myelitis, ebenso die zahlreichen Ecchondrosen und Exostosen, Periostosen und Hyperostosen seien als Beispiele genannt. Um es kurz zusammenzufassen: Die vorübergehende Schwächung des Zusammenhangs der Theile, welche das stärkere Wachsthum am Knochensystem erzeugt, macht dasselbe ebenso für von aussen hinzutretende Reizungen empfänglich, als sie sich mit einer im individuellen Entwickelungsplan liegenden localen Schwäche summirt und in beiden Fällen, hier zu entzündlichen, dort zu onkologischen Wachsthumsexcessen führt. Ich habe das Knochensystem nur als Beispiel gewählt, um die wichtigsten Lehrsätze über die Wachsthumskrankheiten zu illustriren, und muss es dem Leser überlassen, die analogen Vorkommnisse auch bei anderen Organen aufzusuchen.

Eine Hauptgruppe der örtlichen Wachsthumsexcesse, nämlich diejenige der Geschwülste, sei nur im Vorbeigehen gestreift. Ich habe darüber im allgemeinen Theil ausführlicher gehandelt und kann mich daher hier mit dem Hinweis begnügen, dass wir bei vielen Geschwülsten in der That keine andere Entstehungsursache derselben anzuzeigen wissen, als eine vielleicht anerzeugte Schwäche der Beziehungen einer localen Zellengruppe zu den Einheitsorganen des Körpers, in erster Linie wahrscheinlich zum Nervensystem und dass sich auf dasselbe eventuell auch zu aquirirende Moment die übrigen als solche anerkannten prädisponirenden Ursachen zurückführen lassen. Entzündliche Zustände, Narben etc. wären hier zu nennen; ausserdem die senile Involution des gesammten Organismus, welche eine locale Emancipation der an sich schon selbständiger wachsenden Gewebe, vor allem des Epithels, begünstigt und so von sich allein oder häufiger im Zusammenfluss mit chronisch entzündlicher Reizung, zur Carcinombildung Veranlassung giebt.

Ueberanstrengungskrankheiten.

Jedes angestrengt arbeitende Organ ermüdet mit der Zeit und bedarf dann der Ruhe, um sich zu erholen und zu erneuter Arbeit zu stärken. Wird ihm diese Ruhe nicht gegönnt, wird es durch fortgesetzte, wenn auch physiologische Reizung zu immer neuen Leistungen aufgefordert, so entspricht es zwar bis zu einem gewissen Grade dieser Aufforderung und arbeitet weiter, es arbeitet aber auf die Gefahr hin, dass diese „Ueberanstrengung" für das Organ selbst wie für den ganzen Körper bleibende schädliche Folgen nach sich zieht.

Wir haben oben gesehen (pag. 2. Terrain) über welche Mittel der Organismus verfügt, um seine Organe bedeutenden Arbeitsforderungen gegenüber zu unterstützen und aufrecht zu erhalten. Aber die Arbeitshyperaemie, welche er veranlasst, bedeutet für das arbeitende Organ nicht bloss: mehr Nahrungsmaterial zum Wiederersatz dessen, was während der Arbeit verbraucht wird, sondern auch: mehr Sauerstoff zum Arbeiten selbst, und: Arbeiten heisst brennen. Hier, wie fast überall, geht das Zerstören schneller als das Wiederaufbauen. Daher muss dem Arbeitsorgan von Zeit zu Zeit Ruhe gelassen werden, damit die Ernährung mit dem Verbrauche Schritt halten könne. Denken wir uns aber, dass statt der Erholungspause vom Nervensystem fort und fort das Signal zur Arbeit sowohl als zur Arbeitshyperaemie gegeben wird, so sehen wir wohl, dass daraus eine doppelte Gefahr resultiren muss. Einerseits werden wir zu fürchten haben, es werde von der Substanz der arbeitenden Zellen zu viel verbraucht werden; das Organ werde abgenutzt, vielleicht geradezu verkleinert oder doch so erschöpft werden, dass zur Wiederherstellung desselben eine lange Arbeitseinstellung benöthigt sein werde. Anderseits birgt die unverhältnissmässig protrahirte Arbeitshyperaemie eine schwere Gefahr in sich. Je länger irgend eine arterielle Hyperämie andauert, um so langsamer und unvollständiger bildet sie sich zurück. Eine gewisse Erschlaffung der Gefäss-, namentlich der Venenwandungen, wenn sie sich fortwährend in einem Zustande passiver Ausdehnung befunden haben, scheint die nähere Ursache dieser

Erscheinung zu sein. Wird die Rückkehr zur Norm aber immer und immer wieder hinausgeschoben, so gewinnt die aktive Hyperaemie die Bedeutung eines selbständigen Krankheitszustandes, welcher die Basis weiterer in das Gebiet der Entzündung hinüberstreifender Veränderungen werden kann.

Ueberanstrengung und Ueberanstrengungskrankheiten kommen vorzugsweise an den Organen der Empfindung und Bewegung vor. Hier macht der rücksichtslose Verbrauch jenes enormen Vorraths von Spannkräften, welche das Centralnervensystem beherbergt, eine immer neue und ausreichende Anregung selbst der ermüdeten und daher weniger reizbaren Endapparate möglich. Bei den Organen welche der Ernährung und Fortpflanzung gewidmet sind, kommen Ueberanstrengungen zwar ebenfalls vor, sieht man aber genauer zu, so ist es auch hier der unvernünftige Gebrauch des „freien" Willens, welcher durch gewaltsame Oktroyirung unnöthiger physiologischer Reizungen die erwähnten Systeme in eine übermässige und schädliche Thätigkeit versetzt.

Uebrigens muss zugegeben werden, dass Ueberanstrengung zwar eine durchaus selbständige Krankheitsursache ist, dass ihre Wirkungen aber selten in einem eigenen, abgeschlossenen Krankheitsbilde zu Tage treten; sehr häufig bieten sich dem Arzte Verquickungsbilder dar, in welchen die Ueberanstrengung als letztes, auslösendes und fortwirkendes Motiv erscheint.

Die grosse Mehrzahl aller Irrsinnigen verdankt die definitive Constituirung, den sogenannten Ausbruch ihres Leidens, einer funktionellen Ueberreizung der Grosshirnrinde. Mag immerhin eine angeborene, ererbte oder erworbene Schwäche und Widerstandsunfähigkeit des kranken Gehirns erweisslich sein, der status praesens ist eine excessive Thätigkeit der Rindenzellen, welche eine ebenso excessive, ihrer Natur nach aber mehr „anhaltende Hyperaemie" der Rinde hervorgerufen hat. Aus dieser Nachhaltigkeit der Hyperaemie hat sich ein Circulus vitiosus entwickelt. Die hyperaemische Hirnrinde ist eo ipso eine thätigere. Die Hyperaemie nährt ihrerseits den funktionellen Excess, und wohl dem Kranken, wenn es dem geschickten Arzte gelingt, sei es auch mit den stärksten Mitteln, jenen Circulus vitiosus zu durchbrechen.

Die Ueberanstrengung der Zeugungsorgane insbesondere beim Coitus und den analogen geschlechtlichen Aufregungen dürfte viel-

leicht häufiger zu echten Ueberanstrengungskrankheiten, namentlich zu Atrophieen Veranlassung geben, als man gemeiniglich annimmt. Es giebt so manche Krankheit, die nur oder doch sehr überwiegend beim männlichen Geschlecht beobachtet wird. Der Mann aber ist es, dem die Natur neben einem immerhin beschränkten Maass geschlechtlicher Leistungsfähigkeit jene maasslose Begierde eingepflanzt hat, deren sie zur Erhaltung der Gattung bedarf. So kommen gerade die Männer dazu, ihren Fortpflanzungsorganen mehr als gut ist, zuzumuthen und müssen dann die Folgen tragen. Ich bin daher a priori geneigt, bei allen Krankheiten des Nervensystems, welche das männliche Geschlecht vornehmlich heimsuchen, an Excesse in Venere zu denken, wohl wissend, dass es weder mir noch einem andern Arzte jemals gelingen wird, die wahre Breite dieses ätiologischen Faktors genau zu ermessen.

Als eine Folge von Ueberanstrengung wird auch gelegentlich die Kurzsichtigkeit namhaft gemacht. In der Mehrzahl der Fälle ist hier eine angeborene Disposition gegeben. Doch beschuldigen sehr viele Myopen gehabte Anstrengungen der Augen beim Lesen kleiner Schrift, Arbeiten bei ungenügender Beleuchtung etc. Schlechte Schulbänke, z. B. zu grosse Entfernung der Bänke von den Tischen, zu niedrige oder zu hohe Tische, welche die Kinder fast zwingen, aus zu grosser Nähe zu fixiren, kommen vor allem in Betracht. Die lange fortgesetzte Accommodationsspannung an sich ist zwar nicht genügend, die Sehaxe dauernd zu verlängern, wohl aber vermag diess mit der Spannung gemeinschaftlich die stärkere Convergenz der Sehaxen, wobei der Druck der Augenmuskeln den Bulbus verlängert und mit der Zeit die Sclera dehnt, sowie die Blutstauung, welche bei stark übergebeugtem Kopf im Auge entsteht und die Erweichung jener Membran begünstigt. Da alle diese Dinge bis zu einem gewissen Grade auch beim erlaubten Gebrauche der Augen vorkommen, so ist gerade die Myopie ein gutes Beispiel für die „Abnutzung“ eines Organs durch Ueberanstrengung desselben.

Involutionskrankheiten.

Die Natur hat ihren Lebewesen im Allgemeinen einen sanften Tod zugedacht, den Tod durch eine allmähliche Rückbildung (Involutio) aller Organe. Mit dem 30. Lebensjahre etwa wird die volle körperliche Entwickelungshöhe erreicht, mit dem 50.—60. beginnt die Involution. Die Blutbildung lässt nach; das Weib hört auf, den monatlichen Ueberschuss ihrer Produktion ungenutzt abfliessen zu lassen, die Natur wird immer haushälterischer mit dem edeln Safte. Sie kann nicht mehr wie früher mehreren Organen zugleich mit einer Arbeitshyperaemie zu Hülfe kommen, sondern wenn der Magen ein plus von Blut braucht, muss das Hirn feiern und umgekehrt; die anhaltenden Determinationen grösserer Mengen Blutes, wie sie der Geschlechtsgenuss verlangt, werden seltener und unvollkommener. Mit abnehmender Blutmenge mindert sich auch der von ihr unmittelbar abhängige Saftstand der Gewebe, der sogenannte Turgor vitalis. Die Haut wird welk und faltig, die eiserne Härte des kraftvoll contrahirten Muskels ist geschwunden und selbst das Fettpolster, welches eine Zeitlang durch erhöhte Anbildung die fortschreitende Atrophie der Theile zu maskiren pflegt, ist welk und weich und nur eine unschöne Parodie auf die classische Rundung jugendlich voller Körperformen.

Alle Organe und Gewebe müssen selbstverständlich an der Herabsetzung der Gesammternährung participiren. Jetzt aber zeigt es sich, dass nicht alle Organe die gleichen Ansprüche an die Ernährung vom Blute aus machen, dass es Organe giebt, welche auf eine sehr reichliche und unausgesetzte Blutzufuhr angewiesen sind und wieder andere, die der Blutzufuhr fast ganz entbehren können. Jene, das Herz und die Leber, fangen daher schon früh an, den zunehmenden Nahrungsmangel durch eine gewisse Atrophie ihrer Hauptzellen zu markiren, während sich alle bindegewebigen Theile, Membranen, Sehnen, Binden, Scheiden und dergl. vollkommen unverändert in ihrem Volumen erhalten. Zwischen diesen beiden Extremen finden alle übrigen Organe des Körpers ihren Platz. Der Leber zunächst steht die Lunge; dann folgt das Knochensystem, darauf die Körpermuskeln, das Nervensystem und endlich die Epithelgebilde.

Nach diesem könnte es fast scheinen, als ob ich alle Senescenz auf mangelhafte Blutbildung zurückführen wollte. Dem ist jedoch nicht so. Vielmehr betone ich weiter, dass jedes Organ des Körpers eine gewisse eigene Lebensdauer hat, die durch den Werdeprocess des betreffenden Individuums und die dabei thätigen Faktoren voraus bestimmt wird, eine Zeitlänge, meine ich, auf die es so zu sagen gearbeitet ist. Am stärksten ausgeprägt erscheinen derartige individuelle Schwankungen am Gefässapparate, an den höheren Sinnesorganen und an den Geschlechtsdrüsen, bei denen gewisse Formen prämaturer Involution vorkommen, die nicht allein durch übermässige physiologische Inanspruchnahme erklärt werden können.

Auch die natürliche Uebung nämlich, die Nichtübung und die übermässige Uebung, welche ein Organ während des Lebensganges eines Individuums erfahren hat, wirken nicht unerheblich auf seine Lebensfrische ein. Dieselben äussern ihren Einfluss freilich zunächst auf sein Wachsthum und seinen Ernährungsstand, wie wir früher ausführlich erörtert haben; das Plus aber, was durch eine mässige Arbeitshypertrophie erreicht wird, darf sehr wohl als ein Kapital angesehen werden, von dem das alternde Organ noch lange Zeit zehren kann. Lunge und Körpermuskulatur, dazu der Kehlkopf, sind einer derartigen nachhaltigen Stärkung dureh methodische Uebung besonders zugänglich. Anderseits führt sowohl die Nichtübung als der excedirende Gebrauch zur prämaturen Leistungsunfähigkeit und endlich zur Atrophie der betreffenden Organe. In unserer Zeit, wo die Arbeitstheilung immer mehr und mehr um sich greift, wo viele Menschen den ganzen Tag nichts weiter zu thun haben, als in regelmässigen Zwischenräumen eine und dieselbe nichtssagende Manipulation bis zur Automatie zu wiederholen, können derartige Vorkommnisse nicht überraschen.

Dass auch krankhafte Veränderungen, welche ein Organ durchzumachen gehabt hat, sehr erheblich auf seine Lebensfrische und Leistungsfähigkeit einwirken können, braucht kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden. Besonders kommen in dieser Beziehung chronisch entzündliche Zustände in Betracht, an deren Spitze die durch Abusus spirituosorum verursachten figuriren.

Indessen mag es bei den bis jetzt aufgezählten Motiven einer normalen oder prämaturen Senescenz sein Bewenden haben.

Ob wir die so entstandene Senescenz an sich „krankhaft" nennen sollen und dürfen, darüber liesse sich streiten. Unbestritten aber giebt es ein eigenthümliches Vorkommniss an alternden Geweben, welches nicht sowohl als Krankheitsursache, sondern als effektive Krankheit aufzufassen ist, ich meine die „senile Gewebswucherung". Die Epithelien und das Knochengewebe, dazu (cum grano salis) das Gewebe der Intima arteriarum sind der senilen Wucherung unterworfen; zahlreiche epitheliale Carcinome, die Arthritis deformans und die Endarteritis chronica sind die wichtigsten auf diesem Boden stehenden Krankheiten des höheren Alters.

Das Faktum selbst, das die genannten Gewebe gerade dann, wenn das Zeichen zur allgemeinen Rückbildung gegeben ist, ihrerseits anfangen, durch Zellentheilung progressiv zu werden und einem schrankenlosen degenerativen Wachsthum zu verfallen, ist eine jener pathologischen Paradoxieen, über deren inneren Grund man kaum mehr als einige vage Vermuthungen äussern kann.

Sehr ansprechend erscheint das Raisonnement von Thiersch, welcher für die epithelialen Gebilde eine Art Vakat-Wachsthum statuirt, welches durch den verminderten Turgor vitalis auf Seiten der Blutgefässe und des Bindegewebes provocirt werde. Da sich die Epithelien normaler Weise an der dem Bindegewebe zugewendeten Seite durch Theilung vermehren, so würde auch eine fortgesetzte Anhäufung und Ablagerung an dieser Seite, mit anderen Worten eine Verschiebung der Epithelgrenze nach einwärts an sich nicht überraschen können: nur dass normaler Weise der Ort des geringeren Widerstandes für diese Raumforderung nach Aussen liegt und nicht nach Innen. Kehrt sich dieses Verhältniss, wie Thiersch vermuthet, im höheren Alter um, so wären Einwucherungen des Epithels in das Bindegewebe, d. h. carcinomatöse Degenerationen zu befürchten.

Ich möchte meinerseits noch auf zwei andere ätiologische Momente aufmerksam machen, welche zugleich für das örtliche, umschriebene Auftreten der Carcinome einen gewissen Anhalt bieten, nämlich einmal auf den gewöhnlich nachweisbaren subinflammatorischen Zustand des Erkrankungsgebietes, welcher durch

reichlichere Zelleninfiltration eine Erweichung und Einschmelzung der festeren Bindegewebsfasern und damit eine locale Widerstandsverminderung des Nährbodens gegenüber dem wucherungslustigen Epithel zur Folge hat, dann aber auf die relativ grosse Selbstständigkeit, welche das epitheliale Wachsthum überhaupt auszeichnet. Das Epithel verfällt niemals ganz jener allgemeinen Sistirung des Wachthums, welchem die nichtepithelialen Organe im Laufe der zwanziger Lebensjahre unterworfen werden. Das Epithel erleidet fort und fort durch Abstossung seiner ältesten Zellen Verluste, welche durch Anbildung junger Zellen fort und fort wieder gut gemacht werden. Das Maass dieses Wachsthums unterliegt wahrscheinlich der Ingerenz des Nervensystems. Wir haben seiner Zeit dem Nervensystem einen hervorragenden Einfluss bei der Ueberwachung der normalen Grenzen des Wachsthums überhaupt zugebilligt und die neuesten Entdeckungen über „Nervenendigungen im Epithel" geben uns ein volles Recht, für das epitheliale Wachsthum die gleiche Oberaufsicht anzunehmen. Indessen dürfte es sich gerade hierbei um eine der Quantität nach sehr variable Grösse handeln; jene nervöse Beziehung aufs Ganze könnte von Hause aus schwach, an einer bestimmten Stelle vielleicht gar mit einer erblichen Schwäche belastet und der Fall recht wohl denkbar sein, dass unter Concurrenz noch weitere ätiologische Momente, vor allem einer entzündlichen Lockerung der Epithel-Bindegewebsgrenze, der das Wachsthum hemmende Einfluss des Nervensystems erschüttert und aufgehoben würde. Ich sage mir selbst, dass diese Speculationen etwas Unheimliches haben; aber ich wüsste nicht, mit welchen anderen Worten ich die Dinge benennen sollte, die sich hier der täglichen Beobachtung darbieten und dass ich es gerade bin, der diese Schemen mit einem weitmaschigen Netz von Begriffen einzufangen sucht, kann mich nicht schrecken.

Am meisten ist die äussere Haut von senilem Carcinom bedroht; demnächst der Magen und Darm, die Gebärmutter, die Prostata u. a.

Das Malum senile articulorum erweist sich bei umfassender Besichtigung als eine das ganze Knochensystem des Körpers betheiligende Tendenz zu peripherischer Hyperplasie. Man findet knorplige Excrescenzen nicht bloss an den Rändern der Gelenkknorpel, wo sie die charakteristischen Entstellungen der Arthritis

deformans erzeugen, sondern auch unter dem Perichondrium der Rippenknorpel, ja der trachealen Knorpelringe. Am häufigsten sind die bezüglichen Veränderungen an den Rippenknorpeln und weil wir es hier gerade mit einem recht handlichen Objekte für die mikroskopische Untersuchung zu thun haben, so wähle ich einen hinreichend feinen Querschnitt eines grösseren Rippenknorpels, um aus dem Detail der histologischen Veränderungen ein Urtheil über die Natur derselben zu gewinnen.

Ueberblickt man den ganzen Querschnitt bei schwacher Vergrösserung, so sieht man, wie derselbe durch gewisse ziemlich breite Linien in eine Anzahl, etwa 6—7, Felder eingetheilt wird. Gewöhnlich grenzt sich ein grösseres rundliches Mittelfeld von kleineren mehr länglich runden Randfeldern ab. In den asbestartig glänzenden Abgrenzungslinien ist die Grundsubstanz des Knorpels faserig zerklüftet und in fortschreitender Erweichung und Auflösung begriffen, während sie im Bereich der Felder selbst von homogener, etwas stark durchscheinender Beschaffenheit ist. Mithin ist das Knorpelgewebe in gewissen Richtungen einer Ernährungsstörung verfallen, welche wir als ein primäres von der Senescenz direkt abhängiges Moment der Veränderung ansehen dürfen. Mit dieser Ernährungsstörung aber combinirt sich in höchst auffälliger Weise ein zweiter Umstand: Die Knorpelzellen sind durchweg im Begriff, sich durch Theilung zu vermehren. In Folge dessen erheben sich gegen das Perichondrium hin flachrundliche, auch wohl kegelförmige Höcker, die ganz aus einem zellenreichen, fast embryonalen Knorpelgewebe bestehen und die wesentliche Ursache der so auffälligen äusseren Deformität der Knorpel abgeben. Was aber merkwürdiger ist, auch die centralen Knorpelzellen und vornehmlich diejenigen, welche in den Bereich der Knorpelerweichung fällen, haben sich durch Theilung vermehrt. Aus einer einzelnen Zelle ist ein grosses, rundliches Zellennest geworden; 10—20 Tochterzellen werden noch immer durch die Kapsel der Mutterzelle zusammengehalten und geben uns in dieser Vereinigung ein recht anschauliches Bild von der Vermehrungsfähigkeit, welche in einer einzelnen und dazu abgelebten Knorpelzelle vorhanden ist. Aber wie, fragen wir, kommt die Knorpelzelle zu dieser Kraftübung —. Für das Malum senile articulorum, bei welchem wir genau dieselben histologischen Motive antreffen, hat man sich billig und

schlecht mit der Annahme eines Entzündungsreizes geholfen. Daher der Name: Arthritis deformans. Meines Erachtens dürfen wir auch dieser senilen Gewebswucherung gegenüber an eine Aufhebung der nervösen Ingerenz auf die Assimilation der Zellen denken. Wir können uns vorstellen, dass mit der Abnahme der nutritiven Beziehungen des Knorpels auf das Blut auch die formativen Einschränkungen durch das Nervensystem abgenommen haben und dadurch die elementarste Lebenseigenschaft der Zellen, die Assimilation, noch einmal vor dem Erlöschen aufflackern konnte. Der Umstand, dass bis jetzt noch keine Knorpelnerven entdeckt wurden, ist, glaube ich, noch nicht genügend, um das Knorpelgewebe für nervös unzugänglich zu halten und die Thatsache, dass Fälle von Arthritis deformans unter dem Einflusse des constanten Stromes rückgängig geworden sind, spricht sicherlich nicht zu Ungunsten der von mir geäusserten Meinung.

Am schwierigsten ist unsere Stellung der Arteriitis deformans, dem atheromatösen Process der Arterien gegenüber. Dass wir es hier mit einer wirklichen, wenn auch schwachen und schleichenden Entzündung zu thun haben, kann nicht zweifelhaft sein, nachdem Köster den sclerotischen Platten der Intima entsprechend eine Hyperaemie der Vasa vasorum und zellige Infiltration ihrer Umgebung nachgewiesen hat. Ich habe diesen Beobachtungen die grösste Aufmerksamkeit gewidmet und sie durchschnittlich bestätigen können. Aber welches ist die Ursache dieser chronischen Entzündung und wie kommt es, dass wir sie — von der syphilitischen Endarteritis der Hirnarterien abgesehen — nur bei älteren und alten Individuen antreffen? Ein Moment sollte sich doch in der Aetiologie dieser Krankheit finden, welches an den natürlichen oder krankhaft beschleunigten Verschleiss des Arteriensystems anknüpfte und wenn ich nicht irre, so haben wir dasselbe in der mechanischen Dehnung des Gefässrohrs zu suchen. Auf gewisse mässige Steigerungen der Wandspannung ist die Arterie gebaut und eingerichtet. Sie accommodirt sich auch willig den grösseren Zumuthungen, welche dann und wann an sie gestellt werden und kehrt danach scheinbar völlig zur Norm zurück. Aber sollten nicht anhaltende oder heftige Fieberzustände, sollten nicht Steigerung der Herzthätigkeit durch Alkoholgenuss, durch Leidenschaften, Muskelarbeit u. dgl., je öfter sie sich im Laufe des Lebens

wiederholen und eine wenn auch vorübergehende Ueberdehnung des Gefässes bewirken, um so mehr einen bleibenden, cumulativen Effekt zurücklassen können? Und worin würde dieser Effekt bestehen? Zunächst gewiss in einer generellen Ausweitung des Arteriensystems, wie wir sie in der That bei allen Greisen finden. Dann aber in einer stärkeren mechanischen Reizung derjenigen Stellen des Gefässrohrs, wo dasselbe an Nachbartheilen befestigt und dadurch gehindert ist, die mit jeder überstarken Füllung nothwendig verbundene oder wenigstens intendirte Verschiebung mitzumachen. Solche Stellen sind vornehmlich die Abgangsstellen der verschiedenen aus der Aorta entspringenden Arterien, der AA. intercostales, bronchiales, mesaraicae, renales und vor allen der vom Arcus aortae entspringenden grossen Gefässstämme. Dazu kommt die überwiegende Dehnung solcher Punkte, gegen welche der verstärkte Blutstrom anbrandet, bei Krümmungen und Theilungen eines Gefässes. An allen diesen Stellen wäre eine bleibende Hyperaemie der Vasa vasorum die nächste, eine Hyperplasie der Intima die weitere Folge der wiederholten mechanischen Reizung, die ganze Krankheit aber fügte sich wenigstens einigermassen in den Rahmen der Krankheiten ein, welche durch ein vorgeschrittenes Lebensalter bedingt werden.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

BRITISH MEDICAL Library ASSOCIATION